

Aus der Klinik für Pferdekrankheiten  
der Freien Universität Berlin  
Direktor: Prof. Dr. H.-J. Wintzer

Die Kolik des Pferdes  
dargestellt unter Berücksichtigung  
der Fachliteratur  
aus den Jahren 1920-1970

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur Erlangung des Grades  
eines Doktors der Veterinärmedizin

an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Diethart P a l f n e r  
Tierarzt aus Königsberg/Ostpr.

Berlin 1972  
Journal Nr.: 795



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

Aus der Klinik für Pferdekrankheiten  
der Freien Universität Berlin  
Direktor: Prof. Dr. H.-J. Wintzer

Die Kolik des Pferdes  
dargestellt unter Berücksichtigung  
der Fachliteratur  
aus den Jahren 1920-1970

INAUGURAL-DISSERTATION  
zur Erlangung des Grades  
eines Doktors der Veterinärmedizin

an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Diethart P a l f n e r  
Tierarzt aus Königsberg/Ostpr.

Berlin 1972  
Journal Nr.: 795

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches  
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Vorsitzender: Prof. Dr. J. Boch  
Referent: Prof. Dr. H.-J. Wintzer  
Korreferent: Prof. Dr. Dr. Dr. G. Schützler



Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juni 1972

Gewidmet

meiner verehrten Mutter

meiner lieben Frau



# INHALTSVERZEICHNIS

|                                                  | Seite |
|--------------------------------------------------|-------|
| 1. Einleitung                                    | 1     |
| 2. Begriffsbestimmung                            | 1     |
| 3. Zahlenmäßiges Vorkommen der Kolik             | 3     |
| 4. Beiträge zur Ätiologie                        | 7     |
| 4.1. Einfluß anatomisch-physiologischer Faktoren | 7     |
| 4.1.1. Magendarmtrakt                            | 7     |
| 4.1.2. Bauchtonus                                | 7     |
| 4.1.3. Vegetatives Nervensystem                  | 8     |
| 4.2. Einflüsse von Fütterung und Haltung         | 10    |
| 4.2.1. Futtermittel                              | 10    |
| 4.2.2. Haltung und Arbeit                        | 13    |
| 4.2.3. Tränke                                    | 14    |
| 4.2.4. Intoxikation und Vergiftung               | 14    |
| 4.2.5. Darmsteine                                | 16    |
| 4.2.6. Fremdkörper                               | 17    |
| 4.3. Einfluß der Endoparasiten                   | 17    |
| 4.4. Einfluß klimatischer Faktoren               | 21    |
| 4.5. Einfluß des Alters                          | 25    |
| 4.6. Einfluß des Geschlechts                     | 26    |
| 5. Beiträge zur Pathogenese                      | 27    |
| 6. Kolikformen                                   | 35    |
| 6.1. Akute und chronische Magenerweiterung       | 35    |
| 6.2. Krampfkolik                                 | 41    |
| 6.3. Enteritis                                   | 42    |
| 6.4. Kotanschoppung                              | 43    |
| 6.5. Sandkolik                                   | 52    |
| 6.6. Darmaufblähung                              | 53    |

|        |                                                   |    |
|--------|---------------------------------------------------|----|
| 6.7.   | Obturation                                        | 55 |
| 6.8.   | Darmstenose                                       | 56 |
| 6.9.   | Thrombotisch-embolische Kolik                     | 57 |
| 6.10.  | Lageveränderung                                   | 58 |
| 7.     | Diagnose                                          | 66 |
| 7.1.   | Erhebung der Anamnese                             | 66 |
| 7.2.   | Klinische Untersuchung                            | 66 |
| 7.2.1. | Zirkulationsapparat                               | 66 |
| 7.2.2. | Körpertemperatur                                  | 69 |
| 7.2.3. | Atemfrequenz und Atemtyp                          | 69 |
| 7.2.4. | Auskultation                                      | 70 |
| 7.2.5. | Perkussion                                        | 71 |
| 7.2.6. | Äußerliche Symptome                               | 73 |
| 7.2.7. | Darmentleerung                                    | 75 |
| 7.2.8. | Rektaluntersuchung                                | 76 |
| 7.2.9. | Äußerliche Palpation                              | 78 |
| 7.2.10 | Magensondierung                                   | 78 |
| 7.2.11 | Bauchhöhlenpunktion                               | 79 |
| 7.3.   | Labordiagnostik                                   | 83 |
| 7.3.1. | Hämoglobin und Hämatokrit                         | 83 |
| 7.3.2. | Glukose                                           | 84 |
| 7.3.3. | Säure-Basengleichgewicht                          | 84 |
| 7.3.4. | Blutbild                                          | 85 |
| 7.3.5. | Elektrolytbestimmungen                            | 87 |
| 7.3.6. | K/Ca-Quotient                                     | 88 |
| 7.3.7. | Harnstoffgehalt                                   | 88 |
| 7.3.8. | Bilirubin                                         | 88 |
| 7.3.9. | Indikan                                           | 91 |
| 7.3.10 | Serum-Glutamin-Brenztraubensäure-<br>Transaminase | 91 |

|           |                                                |     |
|-----------|------------------------------------------------|-----|
| 7.3.11.   | Serumproteingehalt                             | 91  |
| 7.3.12.   | Reststickstoff                                 | 92  |
| 7.3.13.   | Blutsenkung                                    | 92  |
| 7.3.14.   | Harnuntersuchung                               | 94  |
| 7.4.      | Röntgendiagnostik                              | 95  |
| 8.        | Beiträge zur Therapie                          | 95  |
| 8.1.      | Medikamentelle Therapie                        | 98  |
| 8.1.1.    | Tonussteigernde Pharmaka                       | 98  |
| 8.1.2.    | Tonussenkende Pharmaka                         | 104 |
| 8.1.2.1.  | Atropin und Atropinähnliche                    | 105 |
| 8.1.2.2.  | Sympathicomimetika                             | 106 |
| 8.1.2.3.  | Opium und Opiumalkaloide                       | 109 |
| 8.1.2.4.  | Analgetika der Phitidinreihe                   | 111 |
| 8.1.2.5.  | Analgetika der Methadonreihe                   | 112 |
| 8.1.2.6.  | Analgetika der Pyrazolonreihe                  | 112 |
| 8.1.2.7.  | Antihistaminika und Neuroplegika               | 115 |
| 8.1.2.8.  | Lokalanästheticum Procain                      | 116 |
| 8.1.2.9.  | Hypnotika und Sedativa                         | 117 |
| 8.1.2.10. | Ganglioplegikum                                | 118 |
| 8.1.2.11. | Glucocorticoide                                | 119 |
| 8.1.2.12. | Ätherische Öle                                 | 119 |
| 8.1.2.13. | Fermenttherapie                                | 120 |
| 8.1.3.    | Laxantien                                      | 121 |
| 8.1.4.    | Kochsalz                                       | 126 |
| 8.1.5.    | Antizymotika                                   | 127 |
| 8.1.6.    | Kreislaufmittel                                | 128 |
| 8.2.      | Epiduralanästhesie                             | 133 |
| 8.3.      | Klysmen                                        | 134 |
| 8.4.      | Magensonde (MS) und<br>Nasenschlundsonde (NSS) | 136 |

|        |                           |     |
|--------|---------------------------|-----|
| 8.5.   | Mechanische Therapie      | 138 |
| 8.5.1. | Weitere Hydrotherapie     | 138 |
| 8.5.2. | Wärmebehandlung           | 139 |
| 8.5.3. | Innere Massage            | 139 |
| 8.5.4. | Retorsion der Torsio coli | 140 |
| 8.6.   | Operative Therapie        | 142 |
| 8.6.1. | Darmstich                 | 142 |
| 8.6.2. | Laparotomie               | 146 |
| 8.7.   | Elektrotherapie           | 151 |

## 1. Einleitung

Die Kolik des Pferdes hat zu allen Zeiten ein großes Interesse der Veterinärmedizin in Anspruch genommen. Sie stellt auch heute noch eine häufige Krankheit des Pferdes dar.

Ziel dieser Arbeit soll es sein, aus der Literatur der vergangenen fünf Jahrzehnte eine Übersicht zu verschaffen über einen Krankheitskomplex, der unter dem Leitsystem Kolik abläuft. Sie dient einerseits einer Standortbestimmung über unser derzeitiges Wissen und bietet andererseits einen Ausblick auf zukünftige Aufgaben hinsichtlich der Erkennung pathogenetischer Zusammenhänge, diagnostischer Maßnahmen und damit auch therapeutischer Verbesserungen für eine Erkrankung, die dem Kliniker oftmals noch eine Reihe von Rätseln aufgibt.

Soweit mir zugänglich, wurden die Literaturquellen aus Zeitschriften, Monographien, Lehrbüchern und Referaten unter Berücksichtigung europäischer und außereuropäischer Angaben erschlossen.

## 2. Begriffsbestimmung

Etymologisch kann die Bezeichnung KOLIK aus dem Griechischen abgeleitet werden und bedeutet: der Leib, ein Glied des Körpers, der Leibschmerz. Eine spätere Latinisierung erfolgte in COLICA und DOLOR COLI (569,629,772).

In der Veterinärmedizin ist es im allgemeinen üblich, unter Kolik einen Sammelbegriff für krankhafte Zustände des Magen-Darmkanals zu verstehen, die sich durch leichte, des öfteren aber plötzliche und anfallsweise sehr heftige Bauchschmerzen auszeichnen.

Der Rahmen dieser Arbeit bezieht sich ausschließlich auf diese Definition. Koliken, deren Ursache außerhalb des Magen-Darmkanals liegen, bleiben unberücksichtigt. Zu den Kolikschmerz verursachenden Erkrankungen außerhalb des Magen-Darmtraktes, vielfach als falsche Kolik bezeichnet, müßte man folgende Krankheitskomplexe rechnen:

alle mit Schmerzen verbundenen Erkrankungen des Urogenitalsystems, des Bauchfells und der parenchymatösen Organe (13,

98,115,207,295,536,714,753).

Die Bezeichnung KOLIK läßt sich bis in das 1. Jahrhundert nach Christus zurückverfolgen (13,115,204) und wurde schon in dieser Zeit differenziert verstanden bzw. in einzelne Kolikformen unterteilt. Im Zuge der grundlegenden Wandlung in der Anschauung über das Wesen der Magendarmerkrankungen hinsichtlich der großen klinischen und pathologischen Unterschiede und der Anwendung neuerer Untersuchungsmethoden (204) erfolgte eine weitergehende Unterteilung in 10-12 Krankheitsbilder (13,98,115,160,201,204, 270,295,360,395,457,536,559,586,663,714,752,753).

Diese wurden schließlich als jeweils ganz verschiedene und voneinander unabhängige Erkrankungen mit einem äußerlich weitgehend übereinstimmenden Krankheitsbild des sekundären Bauchschmerzes angesehen. Daraus schien sich eine zweckbezogenere Therapie und verlässlichere Prognosestellung abzuleiten. Nach GRATZL (204) hat diese Auffassung die Bedeutung des Koliksymptoms in den Hintergrund des Krankheitsgeschehens gedrängt. Er verweist auf das gehäufte Auftreten verschiedener Kolikformen infolge gemeinsamer, zeitlich zusammenfallender, unterschiedlicher Reize und auf die Beobachtung am lebenden Tier, bei dem eine Kolikform in eine andere übergehen kann.

Diese Feststellung spricht weitgehend für einen kausalen Zusammenhang der verschiedenen Kolikformen, so daß der Begriff KOLIK seiner früheren Interpretation wieder näherkommt.

### 3. Zahlenmäßiges Vorkommen der Kolik

Statistiken über die Kolik sind schon mehrfach, teils von klinischer, teils von pathologisch-anatomischer Seite, aufgestellt worden. Ein einheitliches Schema über die Einteilung der Kolik zu geben, ist kaum erreichbar. Von diesem wäre zu fordern, daß es sich an die wissenschaftliche Einteilung der Kolik zugrunde liegenden Krankheiten hält, den praktischen Verhältnissen und dem besonderen Zweck, dem die Statistik dienen soll, angepaßt ist (104). Den Statistiken kann keine ganz allgemeine Bedeutung zukommen, da sie immer auf den einzelnen Ort, die betreffende Zeit und die besondere Art der diagnostischen Bezeichnung bezogen werden (314, 751).

Zahlenangaben werden aus diesem Grunde bewußt eingeschränkt. Angegebene Prozentzahlen sollen als ungefähre Richtwert dienen, um über Kolikart, Umfang und Bedeutung ein Bild zu vermitteln und um aus dem Vergleich der verschiedenen krankheitsauslösenden Faktoren einen Einfluß der Ätiologie und Therapie auf den Kolikverlauf nach Möglichkeit abzulesen. Eine gestraffte Zusammenstellung der repräsentativsten Statistikveröffentlichungen bis 1950 findet sich bei MÜLLER (448). Es werden in dieser Arbeit die Sektionsergebnisse vom Berliner Pathologischen Institut aus den Jahren 1922 bis 1939 mit 555 Sektionen (108) die Auswertung der Wiener Klinik von 1931 bis 1940 mit 5071 Kolikpatienten (751) und die Auswertung der Hannoverschen Klinik von 1920 bis 1940 mit 5097 Kolikpatienten (749) angegeben.

Aus diesen und den nachfolgenden Statistiken, insbesondere denen von HOLTGRÄVE (225), WILKE (742), WIRTH (751), neben weniger umfangreichen Veröffentlichungen (31, 39, 52, 105, 106, 107, 110, 154, 162, 222, 314, 315, 322, 323, 586, 613, 614, 629, 659, 660, 741, 748), ergibt sich folgender Rückschluß: Die Kolik wird von den meisten Autoren als eine sehr wichtige, oft als die häufigste innere Erkrankung des Pferdes angesehen.

Der Anteil an allen inneren Krankheiten des Pferdes wird nach

der Klinikstatistik Berlin bis 1892 um 25%, von da ab stetig anwachsend bis 1900 mit 62% angezeigt (614). Die Werte nach 1900 haben mitunter eine abfallende Tendenz, wie aus folgenden Beispielen ersichtlich wird:

|           |                     |          |                                      |
|-----------|---------------------|----------|--------------------------------------|
| 1920-1940 | Medizinische Klinik | Hannover | 44,4% (749)                          |
| 1927-1945 | "                   | "        | Berlin bis zu 30 % (614)             |
| 1928-1946 | "                   | "        | Humboldt Univ.<br>Berlin 66,8% (742) |
| 1931-1940 | "                   | "        | Wien 63,6% (751)                     |
| 1939-1949 | "                   | "        | Hannover 48,8% (255)                 |
| 1954-1956 | "                   | "        | Leipzig 40 % (629)                   |
| 1959-1964 | "                   | "        | Leipzig 36 % (518)                   |

Der Anteil von Kolikpatienten unter den inneren Erkrankungen des Pferdes entspricht 4-17% des gesamten Patientengutes (315,323,772). In den Tierartenkliniken Hannover und Berlin liegt der Durchschnitt aller stationär und poliklinisch behandelten Pferde ab 1958 bei 4-7% (314, 772).

ZICHNER (772) will ein ständiges Absinken der Kolikerkrankungen bis 4% seit der 50iger Jahre mit der abnehmenden Zahl der Arbeitspferde und der Zunahme der Reit- und Sportpferde in Verbindung bringen. Die Haltungsbedingungen seien gegenüber denen in den Kriegs- und Nachkriegsjahren dadurch besser geworden, daß in den Reit- und Rennställen die Pferde i.d.R. täglich dreimal gefüttert werden mit einer über das ganze Jahr ziemlich gleichmäßig zusammengesetzten Futterrations aus Hafer, Heu und Stroh (314).

Aus den Klinikstatistiken ergibt sich weiterhin eine offensichtliche Verschiebung der wesentlichsten Kolikursachen. Bis ca. 1940 wird der katarrhalische Darmkrampf aus zehnjähriger Beobachtung (WIEN) mit 18,2% (751) und in Hannover, berechnet über gut 20 Jahre, mit 23,8% (749) jeweils an zweiter Stelle aller Kolikfälle nach den Obstipationen geführt.

Die prognostisch günstig zu beurteilende Krampfkolik, besonders in ihren Anfangsstadien, wird etwa ab 1940 durch die therapeutische Verwendung von Analgetika und Spasmolytika in der Praxis

immer weniger den Kliniken überwiesen. Die Krampfkolik liegt z.B. in den Jahren 1964-1966 in Hannover mit 2,5% an 6. Stelle der Statistikrangfolge (772).

Hingegen werden nach 1940 in den Kliniken vermehrt verschleppte Kolikfälle vorgestellt, ersichtlich aus ansteigender Häufigkeit schwerer Obstipationen mit erhöhter Mortalität (629, 772). Als einigermaßen repräsentativ für Praxisverhältnisse darf folgende Tabelle der Berliner Klinik (FU Berlin) (einschließlich aller poliklinisch behandelten Fälle) aus den Jahren von 1960 bis 1969 gelten, die ein Bild über die Häufigkeit der einzelnen Kolikformen vermittelt: s. Seite 5a (314).

Die Kolikmortalität innerhalb der verschiedenen Zeiträume und unterschiedlichen Regionen Europas veranschaulicht folgende Übersicht:

|                      |           |       |         |
|----------------------|-----------|-------|---------|
| Med. Kliniken Berlin | 1885-1945 | ca 15 | % (614) |
| Wien                 | 1920-1940 | 9,3   | % (749) |
| Hannover             | 1931-1940 | 14,3  | % (751) |
| Hannover             | 1964-1966 | 31,25 | % (772) |
| FU Berlin            | 1952-1969 | 4,26  | % (314) |

|                                                | 1960 | 1961 | 1962 | 1963 | 1964 | 1965 | 1966 | 1967 | 1968 | 1969 |
|------------------------------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Spastische Koliken                             | 15   | 18   | 14   | 27   | 16   | 18   | 13   | 42   | 46   | 46   |
| Magen- und Darmkatarrh                         | 4    | 4    | 2    |      | 5    | 2    | 1    |      | 3    | 2    |
| Primäre Magenüberladung                        | 1    | 4    | 2    | 2    | 2    | 5    | 3    | 2    | 3    | 3    |
| Tymp. ventriculi                               | 1    |      |      |      |      | 2    | 7    | 3    |      |      |
| Volvulus d. Dünndärme                          | 1    | 2    | 2    | 2    | 1    | 1    | 1    | 4    |      |      |
| Strangulation                                  |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
| Invagination                                   |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
| Obstipatio ilei                                | 1    |      | 2    |      | 4    |      |      |      | 3    | 2    |
| Obstipatio caeci                               | 11   | 16   | 31   | 25   | 26   | 23   | 33   | 38   | 26   | 28   |
| Tymp. caeci                                    | 5    | 1    | 1    | 5    | 20   | 18   | 5    | 9    | 5    | 8    |
| Tymp. caeci et coli                            | 7    | 9    | 11   | 6    | 12   | 12   | 4    | 8    | 7    | 3    |
| Obstipatio coli<br>(linke untere Colonalage)   | 29   | 30   | 23   | 23   | 25   | 24   | 47   | 48   | 50   | 54   |
| Obstipatio coli<br>(magenähnliche Erweiterung) | 2    | 1    |      | 3    | 2    | 2    | 3    | 6    | 5    | 8    |
| Obstipatio coli (kleines Colon)                | 2    | 1    |      | 2    |      |      | 4    | 4    | 3    | 5    |
| Rotatio coli                                   |      | 1    |      | 1    |      |      |      | 1    | 1    | 3    |
| Embol.-thromb. Kolik                           |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
| Enterolithiasis                                | 1    |      |      |      |      | 1    |      |      |      |      |
| Hernia inguinalis incarcerata                  |      |      | 1    | 1    | 5    |      | 1    | 1    | 1    |      |
| insgesamt behandelte Pferde                    | 1374 | 1699 | 1323 | 1535 | 1740 | 1528 | 2622 | 3268 | 1752 | 2505 |
| davon an Kolik erkrankte Pferde                | 80   | 87   | 90   | 98   | 118  | 108  | 122  | 166  | 153  | 162  |
| an Kolik erkrankte Pferde v.H.                 | 5,82 | 5,12 | 6,8  | 6,38 | 6,78 | 7,06 | 4,65 | 5,08 | 8,73 | 6,47 |

Die durch Kolik und Erkrankungen des Digestionstraktes bewirkten Verluste werden

im Reichsheer 1929-1933 mit 34% (110,659)  
und von den Versicherungen folgendermaßen  
beziffert:

|                          |           |                |                      |
|--------------------------|-----------|----------------|----------------------|
| in Skandinavien          | 1892-1940 | 15,72%         | (646)                |
| Deutschland              | 1928-1937 | 22,6 - 29,35%  | (521, 522)           |
| Tschechoslowakei         | 1933-1937 | 19,32 - 26,23% | (521, 522)           |
| Dänemark                 | 1934-1938 | 31 %           | (521, 522)           |
| Schweiz                  | 1935-1938 | 10,8 - 15,3 %  | (291)                |
| Deutschland              | 1938      | 25 % (21)      | (614)                |
| "                        | 1940      | 22 - 28 %      | (290)                |
| Deutschland und Dänemark | 1942      | 20 - 30 %      | (291)                |
| Schweden                 | 1942      | 12,8 - 15,7 %  | (291)                |
| Schweiz                  | 1942      | 10,8 - 15,3 %  | (291)                |
| Italien                  | 1942      | 1,8 - 10 %     | (291)                |
| Deutschland              | 1943      | 24,8 %         | (292, 293, 294, 666) |
| "                        | 1952      | 33,7 %         | (177)                |
| "                        | 1956      | 13,4 %         | (609)                |
| "                        | 1954-1959 | 6,57%          | (773)                |

Im Berliner Pathologischen Institut werden in den Jahren von 1922-1939 1123 Pferde seziert, von denen 555 = 49,42% infolge Kolikerkrankungen gestorben sind (108).

Somit gehört die Kolik zu den verlustreichsten, nicht infektiösen Erkrankungen (614).

Die hohen Mortalitätsangaben unterstreichen einmal mehr die Bedeutung einer schnell einsetzenden Behandlung, um die Ausbildung prognostisch ungünstigerer Kolikformen und somit unnötige Verluste zu vermeiden.

#### 4 Beiträge zur Ätiologie

##### 4.1 Einfluß anatomisch-physiologischer Faktoren

###### 4.1.1 Magendarmtrakt

Bis zu den 30iger Jahren werden die besonderen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Verdauungstraktes als die wesentlichsten und einzigen Faktoren für das Entstehen der Kolik gewertet (13). Dazu zählen:

die geringe Größe des Magens, die Cardia,  
ein beengtes Duodenum mit kurzem Gekröse,  
ein bewegliches Jejunum mit langem Gekröse,  
eine enge Iliocaecalclappe,  
ein bei Stuten relativ längerer Dünndarm,  
ein Colon, das aufgrund seiner Lagerung mit Flexuren und  
Erweiterungen bezüglich der Fäcespassage besonders gefährdet  
und zudem noch oftmals durch Verwachsung gehemmt sei.

Diese Anschauung wird nicht länger aufrechterhalten (111, 115, 205, 208, 351, 722). Aus vergleichenden Gegenüberstellungen in Erkrankungs- und Verlustziffern einzelner Pferdebestände wird gefolgert, daß solche anatomisch-physiologischen Momente nur ganz unbedeutend sein können (722).

Längenunterschiede des Gekröses zwischen 10 und 22 cm sind festzustellen. Diese sind nicht auf Rasse, Familie, Alter und Geschlecht zurückzuführen (115).

So sind einzelne anatomische Besonderheiten, wie z.B. die starke Beweglichkeit des Dünndarms und großen Colons, das Winslowsche Loch, abnorm weite Bauchringe, angeborene und erworbene Spalten im Gekröse und Zwerchfell nur als Faktoren zu werten, die das Zustandekommen einer Kolik durch Verlagerung von Darmteilen überhaupt erst ermöglichen (98) oder begünstigen, aber durchaus nicht bedingen müssen (205, 208, 270, 271, 360, 402, 753).

###### 4.1.2 Bauchtonus

Voß (711) bringt neue Gesichtspunkte hinsichtlich des Bauchdeckentonus und den durch Zwerchfellbewegungen bedingten Druckveränderungen im Bauchraum. Beide Faktoren sollen die Motilität

der Baueingeweide beeinflussen. Ein Nachlassen des Muskeltonus bewirke ein loseres Zusammenhalten der Bauchorgane, vergrößere ihre Bewegungsfreiheit und begünstige somit pathologische Verlagerungen sowie Anschoppungen des Darminhaltes. Es wird in diesem Zusammenhang auf die häufige Blinddarmverstopfung älterer Pferde und den Nachteil einer langfristigen Verabreichung gasbildenden, rohfaserreichen Futters hingewiesen.

Eine erhöhte Kolikbereitschaft sei bei Zugpferden wegen nachteiligen Fütterungs-, Arbeits- und Haltungsbedingungen zu finden. Bei den Weide-, Renn- und Reitpferden hingegen resultiere die geringere Kolikbereitschaft auf allen damit in Verbindung stehenden kräftigenden Momenten (98, 711) wie Training, Longieren, Weiden. Es sollten deshalb weniger voluminöse Futtermittel, möglichst vom Boden aus, gereicht werden unter Beachtung eines den Muskeltonus beeinflussenden Entspannungstrainings.

Auch andere Autoren weisen darauf hin, daß bei den unter natürlichen Verhältnissen lebenden Wild-, Halbwild-, Weid-, Klein-, Rennpferden und den übrigen Equiden (u.a. Esel, Maultier, Zebra) Kolikerkrankungen selten vorkommen (115, 165, 727).

#### 4.1.3 Vegetatives Nervensystem

Histologische Untersuchungen haben bei an Kolik verendeten Pferden an im Bindegewebe der Darmgefäße verlaufenden Nervenfasern, an den im Bereich der Arteria mesenterica anterior gelegenen Ganglien (Ganglion coeliacum plus mesentericum craniale), an den großen Bauchganglien und an den davon ausstrahlenden Nerven Schäden ergeben.

Es finden sich teils akute und chronische Entzündungen, teils degenerative Veränderungen verursacht durch das Übergreifen der von Strongylien hervorgerufenen chronisch-produktiven Entzündungsprozesse in der Arterienwandung. Durch Wucherung des straffen fibrillären Bindegewebes atrophieren die umspannten Nervenstränge. Die Achsenzyylinder schwinden dabei in großem Umfang, wodurch sekretorische und motorische Innervationsstörungen die Folge sein können (109, 231, 313, 438, 490).

Diese Veränderungen legen nahe, daß das Gleichgewicht zwischen Sympathicus und Parasympathicus in einen labilen Zustand versetzt werden könnte (202, 205, 241, 733).

Solcherart könne dann der Magendarmtrakt auf bestimmte Schäden und Reize, die man erst als eigentliche Kolikursachen bezeichnet hat (Witterung, innere und äußere Erkältungen, plötzlicher Futterwechsel, Futterintoxikationen, unregelmäßige Haltung), reagieren und damit einen Kolikanfall auslösen. Die thromb-emb. Kolik, Obturationen durch Darmsteine, Darmverlagerungen und ausgesprochene Futterschädigungen seien hiervon auszunehmen. Diese Vermutung könnte durch folgende Ausführungen gestützt werden: Rezidive treten häufig auf. Sie werden bei einem Pferd bis zu 31 mal in 5 Jahren beobachtet und mit 40% aller Kolikfälle beziffert (201). Weiterhin finden sich infolge eines gemeinsamen meteorologischen Reizes das gehäufte Auftreten verschiedener Kolikformen sowie der Übergang der einen Kolikform in eine andere (z.B. Übergang eines katarrhalischen Darmkrampfes in eine Verstopfung oder in eine Drehung). SCHEBITZ (586) weist ausdrücklich darauf hin, daß die eigentlich primäre Ursache eine andere sekundäre und unter Umständen bedrohliche Erscheinung auslösen kann, wie z.B. eine Obstipatio coli es ermöglicht, reflektorisch einen Pylorusspasmus mit ganz anderen Symptomen hervorzurufen.

Genannte pathologische Veränderungen sprechen für einen Zusammenhang pathologisch-physiologischer Vorgänge bei den einzelnen Kolikformen (204).

Auch SCHÜTZLER und WERDIER (616) kommen bei den Untersuchungen über den Mageninnendruck von gesunden Pferden zu dem Schluß, daß ein besonders labiles vegetatives Nervensystem zu vermuten ist.

## 4.2 Einflüsse von Fütterung und Haltung

WEISCHER (422) hat sich umfassend mit Fütterungskoliken beschäftigt. Dadurch wurde eine fruchtbare Diskussion über das Futter als ätiologischer Faktor der Kolik eingeleitet.

(13,18,19,35,47,55,84,98,111,115,143,164,189,201,219,254,259,263,270,276,290,291,293,294,295,296,301,304,308,344,351,356,357,360,392,448,450,451,453,454,521,522,523,569,608,627,695,733,758).

4.2.1 Die krankheitsauslösende Ursache kann nach WEISCHER (722) in folgenden Futterkomponenten gesucht werden:

1. Strohhäcksel
2. Kraftfutter
3. Sand und Staub
4. Zellstoff
5. Grünfutter.

Die Strohhäckselkolik ist die mit Abstand bedeutendste. Sie beruht auf der Unverdaulichkeit, Sperrigkeit von kurzgeschnittenem, ungedroschenem Winter-, Erbsen- und Bohnenstroh, zerkleinertem Roggenstroh in ungedroschenem Zustand. Dieses Futter wird ungenügend zerkaut und eingespeichelt. Daraus können unphysiologische Gärungszustände, mangelhafte Weiterbeförderung des sperrigen Darminhalts, Stauungen im gesamten Darmbereich mit nachfolgender Atonie und Dysfunktion entstehen. Weiterhin ist an die mechanische Reizung und Verletzung (210, 311) der Darmwand durch die spitzen, scharfkantigen Schnittflächen der Häckselteilchen oder auch der Gersten- und Roggengrannen oder noch anderer Futterteile zu denken (317, 318). Der schädigende Einfluß vorwiegender Häckselfütterung kann weitgehend bewiesen werden (204,205,207,317,318,722,724,726,727,728,729).

Fütterungstechnisch sollte man das Pferd durch Verabreichen von ungeschnittenem Stroh bzw. Heu zum sorgfältigen Kauen zwingen, um eine zu schnelle Füllung des Magens zu verhüten

und eine gute Vorverdauung zu gewährleisten. Das Kolikverhältnis zwischen Pferd und Maultier, das 7,7:1 beträgt, wird unter anderem auch auf den Umstand der sorgfältigeren Mundverdauung zurückgeführt (111,115,726).

Die Kraftfutterkolik spielt vor dem ersten Weltkrieg, vor dem Einführen des Achtstundentages eine Rolle (115), weil die schweren Arbeitspferde durch anstrengende Dienstleistungen im ausgehungerten Zustand 20-30 Pfund Hafer pro Tag als Fütterung erhalten. Sehr viele Todesfälle sind die Folge dieser Magenüberladung infolge Quellens des aufgenommenen Futters (Körner, Mais-, Erbsen- und Bohnenstroh).

Die Sandkolik kann durch Aufnahme von Futter oder eines Futteranatzmittels (Lambsheu, Heidekraut), das mit Sand, Schlamm, Kies, Erde oder Steinkohle verschmutzt ist, entstehen. Besonders bei Bodenfütterung im zeitigen Frühjahr und Sommer, wo die Pferde gierig das erste Grün mitsamt der abgerissenen und nicht haftenden Wurzeln fressen, besteht die Gefahr einer erheblichen Sandaufnahme. Andererseits fördert auch das Weiden auf verschlammten, versandeten oder staubigen Wiesen und Weideplätzen mit dürrtigem Graswuchs die Fremdstoffbeimengung des Futters. Auch mit dem Trinkwasser aus seichten Bächen und Pfützen kann Sand aufgenommen werden (13,35,46,62,111,115,123,205,318,358,688). Die Tiere erkranken unter Kolikerscheinungen mehrere Tage bis Wochen nach Aufnahme des Sandes (340,346,391,392), meistens mit Darmlähmung (340,346,391,392,714) und Wandertrieb. Äußere ungünstige Umstände, wie mangelhafte Bewegung und vermehrtes Streufressen sollen krankheitsauslösend sein können (391,392). Mitunter werden plötzliche Todesfälle durch Rupturen beobachtet (340). In Magen (57,270) und Darm werden nach Zufütterungsversuchen (298,746) bei schweren Pferden bis zu 35 kg, bei kleinen Rassen bis zu 10 kg Sand gefunden (298), weiterhin werden Magengewichte bis zu 81 kg beobachtet (57). Die Sandablagerungen finden sich meistens in den ventralen Lagen des Colons, aber auch im Blinddarm und im Dünndarm (270,746). Daraus können sich Dilatationen des Magens und Darms (57,270,340) und Divertikel bilden, die

im Dickdarm erhebliche Ausmaße erreichen können (bis 90 cm Längsdurchmesser) (7).

Aus experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß ein Teil der aufgenommenen Geosedimente mit der Kotausscheidung ausgeschwemmt wird, wobei besser genährte Pferde innerhalb von 2-3 Monaten die im Darm abgelagerten Restmengen loswerden (298).

Bekannt geworden sind Massenerkrankungen mit Verstopfungen, Diarrhoe und Darmverlagerungen in der kirgisischen Steppe als sogenannte Kum-Gata-Krankheit (270), in der Kriegs- und Nachkriegszeit des 1. Weltkrieges in Deutschland bis zu 10% aller Koliken (722) und bei Heerespferden in Ostpommern (340). In letzterem Falle sollen die Tiere, durch Mineralstoffmangel bedingt, eine gesteigerte Freßlust nach Sand gezeigt haben. Auch bei Ponys, hervorgerufen durch eine ganzjährige Weidehaltung, wird eine gewohnheitsmäßige Sandaufnahme gesehen (714).

Die Zellstoffkolik ist unter dem Namen "Strohfresserkrankheit" bekannt geworden. Das Fressen von langem, zellstoffreichem, Gerbsäure und Kieselsäure enthaltendem Stroh führt besonders leicht zu Verstopfungen des Dickdarms. Die zu bewältigenden Kotmassen verklumpen infolge ihrer Schwere und Festigkeit vorwiegend im großen Colon, Ileum, Caecum und Rektum. Die sonst selten auftretende Verstopfung des kleinen Colons wird mit der Verfütterung sperrigen, rauhfaserigen und schlecht verdaulichen Strohs, besonders Bohnen- und Rapsstroh, auch wenn es als kurzgeschnittener Häcksel gegeben wird, angetroffen (263). Diese Obstipation des kleinen Colons häuft sich auch nach Verabreichung von jungem Klee. Sie wird mit 31% aller Koliken an der Medizinischen Klinik Leipzig in den Monaten Mai bis Juni des Jahres 1952 geführt. Ursächlich scheint der hohe Fasergehalt, durch feuchte Witterung und entsprechend schnelles Wachstum bedingt, bei gleichzeitig fehlerhafter Zufütterung beteiligt zu sein (451). Diese Obstipation wird auch anderweitig angetroffen (84,219,263,384,408,436).

Eine Grünfütterkolik entsteht durch Gärung unreifen stickstoffhaltigen Grünfutters. Sie fällt in die Übergangszeit von der Stall- zur Weidefütterung, wobei die Futterumstellung zu plötzlich vor sich geht, oder auch in den Hochsommer, wenn überhitzte, feuchte und angegorene Futtergaben gleichzeitig ohne ausreichende abgelagerte Rauhfuttermengen gereicht werden (35,47,143,212, 218,239,360,416,603,721,722).

4.2.2. Im gewissen Sinne bedarf diese Einteilung von WEISCHER noch einer Erweiterung bezüglich Haltung und Arbeit. Es lassen sich hierbei Überschneidungen mit vorherigen Punkten nicht vermeiden. Die Arbeit von GOMOLKA (186) über die Auswertung der Veterinär-Sanitätsberichte von 1902-1928 zeigen beim Vergleich der Futterrationssätze durch Kürzung der Haferration und Erhöhung der Rauhfutterzulage ein Zurückgehen der Kolikerkrankungen. Einen deutlichen Abfall bewirkt ebenso die geregelte Arbeitszeit seit Einführen des Achtstundentages (111,115,729), mit ausreichenden Ruhepausen, häufigerem Tränken, qualitativ und quantitativ ausgeglichenem Futter und verbesserten Stallbedingungen (35,47, 62,98,111,115,143,201,254,360,531,608,695,727).

Die "Arbeits-Magenkolik" (729) ist eine primäre Magenüberfüllung. Die Kolikanfälle treten nach reichlicher und schnell aufgenommener Mahlzeit und sich sofort daran anschließender schwerer und anhaltender Arbeit auf. Diese Kolikerscheinungen werden besonders nach Verfütterung großer Kraftfuttermengen ohne Heugaben gesehen. Die akute Magenüberladung ist hauptsächlich in den Fuhrbetrieben der Industrie und des Gewerbes, seltener in landwirtschaftlichen Betrieben anzutreffen. Bewegung im Anschluß an die Fütterung verzögert die Entleerungszeit des Magens (615). Der Größe des Magens entspricht ein häufigeres Anbieten kleinerer Mengen (613) mindestens 3 mal täglich. Angefrorenes, verunreinigtes, vergiftetes, verdorbenes Futter und Aufnahme verschmutzter Streu werden in vielen Veröffentlichungen als Kolikfaktoren genannt. Es wird in diesem Zusammenhang besonders auf die Toxikosen verwiesen (13,19,35,62,98,151,157,186,246,254,308,333,659,695). WEISCHER führt 90% aller Koliken auf fehlerhafte Fütterung zurück. Der Rest der Krankheitsfälle ergebe sich aus außergewöhnlichen Besonderheiten wie Darmsteine, Ein- und Abschnürungen des Darmes und ähnlichem. Als Fütterungsfehler faßt er alle Abweichungen vom "natürlichen Futter" auf.

Eine Kolik würde unter folgenden Voraussetzungen nicht auftreten:

1. bei Wild- und Halbwildhaltung
2. bei dauerndem Aufenthalt in einwandfreier Weide
3. bei guter Stallhaltung mit dreimaliger täglicher Fütterung mäßiger Hafermengen mit reichlich Langheu ohne Häcksel oder mit gehäckseltem Rauhfutter unter Zusatz von stark wasserhaltigen Futtermitteln.

Im Vergleich zu anderen Haustieren zeigt der Darm des Pferdes eine besonders hohe Empfindlichkeit gegen die verschiedenen Substanzen, die in den Futterpflanzen enthalten sind (613).

#### 4.2.3. Tränke

Hastige Aufnahme großer Wassermengen und niedrig temperierten Trinkwassers werden als Kolikursachp erwähnt (13,35,90,98,111, 115,164,254,270,360,395,521,522,753).

Bei stark erhitzten Tieren kühle dann der Magen und Darm zu schnell ab, insbesondere dann, wenn noch witterungsbedingte Außenabkühlung hinzukommt. Falls keine Gelegenheit besteht, temperiertes Wasser zu geben, gewährleistet eine Handvoll Heu auf die Oberfläche des Trinkgefäßes gelegt oder das nicht herausgenommene Trensengebiß eine langsame Wasseraufnahme. Anschließend Bewegung zum Temperatenausgleich habe sich bewährt.

Andererseits werden auch bei Außerachtlassen jeglicher Vorichtsmaßnahmen keine Koliken beobachtet, sofern die prophylaktischen Fütterungsregeln eingehalten werden. Nur unmittelbar nach Aufnahme von Grünfutter und trockenem quellbarem Kraftfutter darf nicht getränkt werden (111,115). Gelegenheit zum Trinken soll so häufig wie nur möglich gegeben werden (726).

#### 4.2.4. Intoxikation und Vergiftung

Ein Teil der Kolikfälle verläuft meist perakut unter den Anzeichen einer Intoxikation und kommt in größeren Beständen bei mehreren Tieren gleichzeitig vor. Die Ätiologie solcher Massenerkrankungen kann nicht in allen Fällen geklärt werden. ARIESS (13) unterteilt in der Kausalfrage in mineralische,

pflanzliche, tierische und körpereigene Giftstoffe.

Eine Rolle spielen besonders dem Futter beigemischte Giftstoffe, spezielle Giftpflanzen (13,111,115,300,456) und ein fehlerhafter Gebrauch von Medikamenten und falsche Futterzusammenstellung (13,249,344,357,758). Wiederholt kommen Massenerkrankungen nach Aufnahme verschimmelten Futters zur Beobachtung (151,156,157,186,246,752), die auf Grund der klinischen, pathologischen und histologischen Untersuchungsergebnisse auf Schimmel-, Brand-, Rost- und Kernpilzarten zurückgeführt werden (768).

Der Nachweis solcher Einflüsse ist außerordentlich schwer zu führen. ZELLER (768) hat die Schimmelpilzvergiftung ausführlicher beschrieben. Er weist darauf hin, daß eine einmalige Aufnahme von verschimmeltem Heu keine nachteiligen Gesundheitsschäden verursacht, aber erhebliche Folgen bei dispositionellen Gegebenheiten, wie z.B. bei einem gleichzeitig vorliegenden Magen-Darmkatarrh, auftreten können. Aus der Vielzahl der in Frage kommenden tierpathogenen Pilze zeichnet sich nur bei der Vergiftung mit Schimmelpilzen ein verhältnismäßig klar umrissener Symptomenkomplex ab mit Erscheinungen

seitens des Magen-Darmtraktes,  
des Nervensystems  
und allergischer Reaktionen.

Zu den Toxikosen müßte man schließlich noch die allergischen Reaktionen rechnen, insbesondere diejenigen, die in Verbindung stehen mit Futtermitteln und Parasiten. Sie mögen für das Entstehen bestimmter anaphylaktischer Phänomene verantwortlich sein. Beim Menschen entsteht die Colitis mucosa, die sogenannte Schleimkolik sehr wahrscheinlich auf allergischer Grundlage. Ringmuskelkrämpfe und Spasmen lösen kolikartige Schmerzen aus, wobei Obstipationsdiarrhöen vorliegen können.

Bei mangelhafter Mundverdauung wird durch ungenügendes Einspeicheln, zu gieriges Fressen und unzulängliche Zerkleinerung (Gebißfehler) die Nahrung im Magen und Darm nicht ausreichend aufgeschlossen. Dadurch kann es zur Bildung einer unphysiologischen Bakterienflora und von Gasen kommen, die eine Indigestion und Intoxikationserscheinungen auslösen (13,98,111,

115,164,218,318,356,357,358,521,522,523,

#### 4.2.5 Darmsteine (Konkremente, Bezoare, Kotsteine, Haarbälle)

Man versteht darunter mehr oder minder feste Gebilde, die sich erst im Darm aus Nahrungsbestandteilen entwickeln (207). Die echten Darmsteine (Enterolithen) enthalten bis zu 90% phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Sie werden hauptsächlich bei Müller- und Bäckerpferden durch jahrelange in Mengen verfütterte Roggen- und Weizenkleie beobachtet. Ein Überschuß an phosphorsaurer Magnesia schlägt sich im Dickdarm nieder, verbindet sich mit dem im Darm entwickelten Ammoniak zu phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und bildet um einen Kristallisationskörper (Fremdkörper, Haferkorn) einen schichtweise angeordneten Stein. Sie entstehen vorwiegend in der magenähnlichen Erweiterung des großen Colons und nur höchst selten in anderen Darmabschnitten. Die Entwicklung eines etwa faustgroßen Steines soll höchstens ein Jahr dauern. Der rektale Befund ergibt u.U. den Nachweis eines schweren Gebildes mit einer meist glatten Oberfläche und harter Beschaffenheit (13,111,115,207). Diese können zu schweren Obturationen führen (33,69,108,188,197,270,360,394,397,79, 505,536,659,672,684,713,737,753,762). Die sogenannten falschen Darmsteine, auch Kotsteine genannt, setzen sich aus Pflanzenteilen, Pflanzenhaaren (Pflanzenhaarbälle, Phytobezoare, Phytokonkremente), Tierhaaren (Haarbälle, Zootrichobezoare) zusammen, die oft mit Einlagerungen mineralischer Substanzen verkittet sind. Mischzusammensetzungen von Phytokrementen und Enterolithanteilen sind häufig anzutreffen. Zu den Kotsteinen gehören auch die häufiger vorkommenden Futterkonglobate aus grobstengeligen, faserigen Futterpflanzen und schwerverdaulichem Stroh, insbesondere junge, frische Leguminosen und Leguminosenstroh (13,84,111, 115,207,282,304,404,459). Die Futtermassen liegen dann zu großen Kugeln geballt oder filzig, steifbreiig zusammengefügt im Ileum, Caecum, in der magenähnlichen Erweiterung oder direkt vor dem kleinen Colon. Sie können, ebenso wie die Enterolithen, einen mehr oder weniger vollständigen Darmverschluß bewirken. Gelegentlich wird das gesamte kleine Colon

ausgefüllt. Darm- und Kotsteine werden sehr oft nur als Zufallsbefund bei geschlachteten Pferden gefunden (111,115,207). Kolikerscheinungen werden bei Obturationen gesehen. Eine typische Stelle des Verschlusses ist der Übergang der magen-ähnlichen Erweiterung in das kleine Colon oder das kleine Colon selbst. Weiterhin führen diese Gebilde oft zu Enteritiden (111,115,207), gelegentlich auch zu Darmrupturen mit nachfolgender Peritonitis und sind dann bei der Sektion in der freien Bauchhöhle oder noch in den Serosablättern anzutreffen (171,487,635).

#### 4.2.6 Fremdkörper

Sehr selten sind abgeschluckte Fremdkörper auslösende Ursache einer Kolik. Zu ihnen gehören metallische Fremdkörper wie Blech- und Drahtstücke, Nägel, Holzspäne und Dornen (4,13,49,83,91,185,270,375,394,441,503,536,697,732). Sie setzen sich entweder im Magen fest (708) oder verlegen mehr oder weniger mit den von ihnen bewirkten Irritationen das Lumen eines Darmteiles: Perforationen, Ödeme, Haematome (270,397), chronische Abszesse (640). Bindegewebsneubildungen stenosieren schließlich funktionell das Intestinallumen und führen evtl. auch zur Peritonitis mit Verklebungen und Tetanuserkrankung (341,692).

#### 4.3 Der Einfluß von Endoparasiten

Das Wurmaneurysma der Gekröswurzel wird schon frühzeitig (1665 erster Bericht) in Beziehung zur Kolik gebracht (13,115). Der ursächliche Zusammenhang kann jedoch erst 1873 von BOLLINGER endgültig abgeklärt werden. Die vierten Larven des Strongylus vulgaris setzen in den Darmarterien Thromben, die zu Zirkulationsstörungen führen und das klinische Bild der thrombotisch-embolischen Kolik auslösen können. Eine weitgehende pathogenetische Klärung, in welchem Umfang und auf welche Weise diese Veränderungen zustande kommen, erbrachte ENIGK (136).

Der Begriff der "thrombotisch-embolischen Kolik" wird im Gegensatz zu früherer Auslegung nur dann gebraucht, wenn am

Darm selbst deutliche mit der Gefäßverlegung in Verbindung stehende Zirkulationsstörungen nachweisbar sind (109). Bei Sektionen werden meist Veränderungen an der vorderen Ge-krösarterie und von diesen abgehenden großen Arterien gefunden. Trotzdem finden sich recht abweichende Angaben in den maßgebenden Lehrbüchern darüber, welche Hauptarterien obturiert sein müssen, um die Diagnose thrombotisch-embolische Kolik zu rechtfertigen (109,481,137). So wird auch erwähnt, daß im Einzelfall ein obturierender Thrombus im Endabschnitt einer dieser Arterien zum tödlichen Infarkt führen kann. Emboli, insbesondere Etagenemboli, seien von besonderer Bedeutung bei der Infarktbildung. Wegen dieser Unsicherheit hält FRÖHNER(1949 z.n.136)für gerichtliche Fälle bei der thrombotisch-embolischen Kolik nicht die Thrombosenbildung in den Hauptarterien für ausschlaggebend, sondern das Ausmaß der anatomischen Veränderungen an der Darmwand. Bestätigt und unterstützt wird diese Ansicht durch das Resultat der Untersuchungen von DOBBERSTEIN und HARTMANN (109), wonach die Anastomosen an den Dickdarmarterien des Pferdes derart umfangreich sind, daß selbst etagenförmige Embolien nicht unbedingt zu Zirkulationsstörungen führen müssen. Bei einem allmählichen Verschuß einer Grimmdarm- oder Blinddarmarterie erweitern sich die reichlich vorhandenen Anastomosen oder es bilden sich genügend Kollaterale. Eine mantelartige Gewebsneubildung infolge der Entzündung an den großen Gefäßen soll die Erweiterungsfähigkeit herabsetzen und somit eine funktionelle Minderwertigkeit bedingen können. Mit Sicherheit wird eine Zirkulationsstörung erst dann auftreten, wenn gleichzeitig oder innerhalb kurzer Zeit beide Colon- bzw. Caecumarterien nahe ihrer Ursprungsstelle plötzlich verlegt werden.

Nach ENIGK (136) kommt die thrombotisch-embolische Kolik durch Störung der Blutversorgung im wesentlichen nur durch obturierende Thromben in den kleinen Arterien der Dickdarmwand zustande. Wahrscheinlich spielt bei der Infarktbildung die Embolie eine größere Rolle als die Obturation der Hauptarterie. Doch dürften wenigstens ein Teil der Infarkte auf obturierende Wurmthromben zurückzuführen sein. Nun sind am Ileum und Jejunum vermehrt

Infarkte zu finden als am Dickdarm, so daß man annehmen muß, daß hier am Dünndarm schon relativ geringere Larvendosen diese hervorzurufen vermögen. Um aber Infarkte am Dickdarm von pfennig - bis Markstückgröße zu setzen, sind wegen der gut ausgebildeten Anastomosen Masseninvasionen von Larven anzunehmen.

Die Entstehung eines Aneurysmas hängt neben einem Larvenbefall vom Blutdruck und den Strömungsverhältnissen im Gefäßlumen ab. Betroffen sind hauptsächlich die großen Gefäße und zwar immer an ihrem Ursprung. Deshalb kommt es an dieser Stelle zur Ausbildung von Aneurysmen (Aorta mit Abgang der Arterien und der Verzweigungsstelle der A. iliocaecocolica) während sie an den kleinen Arterien in der Subserosa der Dickdarmwand wegen geringeren Blutdrucks nicht zu finden sind. Die Zunahme des Thrombenumfangs wird im wesentlichen durch den augenblicklichen Zustand des Gerinnungspotentials bestimmt, der ständig erheblichen Schwankungen unterworfen ist (Prothrombin, Calcium, evtl. Phosphatidgehalt des Blutes). Die Thrombosierungsbereitschaft scheint durch Sonnenbestrahlung erhöht zu werden (136). Ein Aneurysma wird bei 90 % aller Pferde angetroffen (13,115, 490,613,632,752). Dabei unterbindet es nur in seltenen Fällen durch vollständiges Verstopfen der Gekrösarterie und durch Embolie den Blutkreislauf des Darmes. Eine vorherrschende Mangel durchblutung löst mit starken Schmerzen einhergehende Bewegungsstörungen des Intestinaltraktes aus (13,115,163,632).

Die Koliken selbst sind meist leichterer Art, oft mit Meteorismus verbunden (13,632) und besonders bei jüngeren Tieren anzutreffen (13,23,160,345). Ein Aneurysma stellt einen großen Prozentsatz rezidivierender Kolikanfälle (13,552,553,709), die am ehesten beim Fohlen tödlich verläuft. Maultiere scheinen durch konstitutionelle Eigenschaften auch gegen diese Kolikart besser geschützt zu sein (163).

Nach dieser Feststellung dürfte die thrombotisch-embolische Kolik überhaupt sehr selten auftreten, ihr Anteil unter den tödlich verlaufenden Krankheitsfällen wird mit 1-2 % angegeben (99,270). Ein ursächlicher Nachweis der Thrombose gelingt fast nie (722) oder nur ganz selten (60,115,504). Zuweilen wird bei Truppenpferden mit intermittierenden Kolikanfällen und nach-

weisbaren Aneurysmen der Aorta und ihren Abzweigungen rezipitierende Phlegmone (Einschuß) der Hinterbeine (709), Ödemen an Brust und Scheide (586) und plötzlicher Tod beim Galoppieren gesehen (659).

Auf direkte Parasiteneinwirkung zurückgehende Koliken, zumeist intermittierender Art, kann bei Masseninvasionen gerechnet werden (4,13,345,357,546). Gelegentlich können Wurmknäuel, bestehend aus Spul- und Bandwürmern das Darmlumen verstopfen und dadurch eine Kolik auslösen (13,111,115,452,553,697,753,187). Ein plötzliches Nachlassen der Kolikanfälle nach Wurmkuren könnte für diese Annahme sprechen. ARIESS (13) hält deshalb alle mit Wurmbefall einhergehenden Futteranschoppungen für primäre Wurmkoliken.

Endoparasiten setzen entsprechend ihrer Entwicklungsstadien Irritationen an Magen und Darm, wobei die entsprechenden Schleimhäute katarrhalisch entzündet und später nekrotisch werden können (462,632). In der Vet. Klinik der Colorado-State-University werden bei 5% aller Fälle von Pferden, die an einer Darmnekrose leiden, eine Thrombose der Darmwandgefäße diagnostiziert (462,463).

Durch die verschiedenen Wanderungen, welche die Parasitenarten in ihren Entwicklungsstadien unternehmen, besonders die Trichonemiasisarten, werden Schäden gesetzt, die weitere Reaktionen zur Folge haben können (194,613).

Eine bakterielle Beeinflussung des Krankheitsverlaufes provoziert NELSON 1966 durch experimentelle Untersuchungen. Durch artifiziellen Verschuß der A. ileo-caeco-colica können am Caecum und Colon Infarkte und Kolikerscheinungen hervorgerufen werden. Das Verabreichen von Neomyzin kann teilweise den Krankheitsverlauf etwas verzögern. Die bakterielle Komponente spielt wohl eine wichtige Rolle bei dem ablaufenden Intoxikationsprozeß (463). Parasitär bedingte allergische Reaktionen in anderen Organen sind zum Teil nachweisbar (136) oder wenigstens zu vermuten (101,270,592). Bei Trichinen- und Hakenwurmbefall sollen Gefäßthromben schon durch Toxinwirkung zustande kommen (136).

Neben der bereits erwähnten Bedeutung für die Entstehung eines Wurmaneurysmas vermögen die Larven des Strongylus vulgaris weitere Schäden, besonders am Plexus mesenterialis, zu setzen. Es finden sich teils akute, teils chronische Entzündungen, teils degenerative Veränderungen wie sie unter dem Abschnitt "Einfluß des vegetativen Nervensystems" beschrieben stehen. Die Annahme, daß diese Veränderungen wesentlich dazu beitragen, das vegetative Nervensystem im Gleichgewicht zu stören und die Motilität des Magendarmtraktes zu beeinflussen, erscheint berechtigt.

Es erscheint einleuchtend, daß diese entzündlich degenerativen Nervenschädigungen von ätiologischer Bedeutung sind und zusammen mit anderen Faktoren der Kolikanfall ausgelöst werden kann (202,205,241,613,733,752).

Von anderer Seite wird den von Strongylidenlarven hervorgerufenen Veränderungen eine Bedeutung mit dem Hinweis abgesprochen, daß die in freier Wildbahn gehaltenen Wildpferde trotz schwersten Strongylidenbefalls nicht an Kolik leiden (727). Andererseits kann man durch künstliche Invasionen mit Strongylidenlarven gerade bei jüngeren Pferden (23,136) sowie durch das Unterbinden der großen zuführenden Gefäße (463) Kolik auslösen.

#### 4.4 Einfluß klimatischer Faktoren

Der Witterung wird verschiedentlich eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Kolik zugeschrieben. Es werden allerdings bis zum Jahre 1929 nur Vermutungen geäußert, die auf gewissen Beobachtungen, nicht aber auf exakten Untersuchungen beruhen (13,287).

So sollen sich schwüles, zu heißes, zu kaltes Wetter sowie starke Luftdruckschwankungen auf die Verdauung ungünstig auswirken. In der heißen Jahreszeit fehle der Hautreiz durch Abkühlung, so daß es zur Lähmung des Darmes und anschließenden Gärung des Futters komme. Die auf die Peristaltik reflektorisch anregenden Kältereize würden wegfallen und Kontraktions- und Sekretionsstörungen des Darmes zur Folge haben. Zur kalten Jahreszeit würden die der Bauchwand anliegenden Darmteile infolge Abkühlung anämisch und gelähmt, während die zentraler

gelegenen mit Blut überfüllt seien, beschleunigter arbeiten und sich über den gelähmten Teil legen. (Darmverlagerungen). Auch soll eine allgemeine, reflektorisch bedingte Steigerung der Darmperistaltik erfolgen, die dann beim Eintreten in den warmen Stall abrupt eine Minderung erführe und damit Störungen hervorrufe. Von der Witterung seien in ihrer Entstehung die Krampfkoliken und Magen-Darmlähmungen mit all ihren Erscheinungen bedingt abhängig (13).

WIRTH und GRATZL (754) bringen einen geschichtlichen Abriß über den Einfluß des Wetters auf den menschlichen und tierischen Organismus. Ihre Untersuchungen zur Kolikentstehung beim Pferd sind die umfangreichsten zu diesem Thema. 12000 Kolikfälle aus 6 entsprechenden meteorologischen Elementen (28 Größen je Fall) werden für diese Untersuchung ausgewertet. Die geophysikalischen Messungen ergeben einen deutlichen aetiologischen Zusammenhang zwischen Wetter und Kolikerkrankung. Ein Ansteigen der Kolikerkrankung ist an Tagen mit hoher Temperatur und größerer Temperaturschwankung, eine Abnahme der Kolikzahl bei Einbruch von Winden und starken Böen zu bemerken. Unverkennbar häufen sich die Kolikfälle an den Tagen während Luftdruckschwankungen, die bis zu 11 Stunden vor Westwetter und Gewitter von Variographen aufgezeichnet werden.

Wie sich dieser Einfluß abspielt, ist unklar. Luftdruckverteilung über Europa, Bewölkung, Niederschläge und Dampfdruck lassen keine deutliche Einflußnahme erkennen.

BOUCHET (39) stellt an dreijahrelangen Beobachtungen fest, daß Kolikfälle sich einen Tag vor einem Luftdruckabfall oder am Tag des Abfallens selbst häufen. Die Wirkung wird in dem Einfluß des Luftdrucks auf die im Blut gelösten Gase gesucht. DOENECKE (111,115) findet beim Vergleich der Statistiken der Armeen eine besondere Kolikanfälligkeit in der heißen Jahreszeit, verweist aber auch gleichzeitig darauf, daß dies auch auf andere Momente, wie z.B. die Anstrengungen der Manöver zurückzuführen sein könnte. Bei einem Vergleich der Kolikstatistiken von Wien und Hannover findet er wieder eine besondere Häufigkeit in den heißen Monaten, doch verursachen die durch die geographische Lage bedingten Verhältnisse gewisse Verschiebungen in den einzelnen Monaten. An beiden Orten

werden im Februar weniger Tiere krank als im Januar. Dagegen kann in Hannover bereits im Mai ein starker Anstieg beobachtet werden (Zusammenstellung der Jahre 1925-1933). Im Juni wird ein kleiner Rückgang bemerkt, dem dann im dritten Quartal ein kontinuierlicher Anstieg folgt, so daß im September die Höchstzahl erreicht wird. Die Summe der Kolikfälle im ersten und letzten Jahresviertel macht 43 % der Gesamtzahl aus. Der Februar und Dezember liefern die wenigsten Krankheitsfälle. In Wien wird dagegen die größte Zahl des Zuwachses in den Monaten Juni bis September verbucht.

In Frankreich werden im Oktober-November besonders viele Kolikfälle gesehen.

Die Mortalität läuft nicht mit der Morbidität unbedingt parallel. Obwohl die Sterblichkeit in den kolikreichen Quartalen in Hannover bei 10,6 % und in den beiden anderen bei 9,1 % liegt, bemerkt man zwischen den Monaten große Schwankungen. So notiert der Monat September mit den meisten Erkrankungsfällen nur eine Sterblichkeit von 9,4 %, während der Januar 12,1 und der Juli gar 16,6% aufweisen. Die wenigsten Verluste sind im Oktober mit 4,9% zu registrieren (115).

DOENECKE betont, daß schwache klimatische Reize anregend, starke dagegen lähmend wirken. Unter gewissen atmosphärischen Einflüssen können die Futtermittel selbst Veränderungen erleiden und dann zur Ursache durch bakterielle Umsetzungen im Futter werden. Die zu beobachtende erhöhte Peristaltik mit Meteorismus kann auch auf die durch Toxinwirkung bedingte reflektorische Gefäßerweiterung zurückgeführt werden (115).

FRISCHBIER (156) erforscht die bei Truppen und Zivilpferden intervallweise im Frühjahr auftretenden Koliken. Er untersucht die Beziehungen von Bodenbeschaffenheit und Klima auf eine direkte und indirekte Abhängigkeit des tierischen Organismus. Er findet ein Zusammenwirken mehrerer Komponenten in Wärme, Luftfeuchtigkeit, Luftdruck, Witterungswechsel und Boden. Diese Faktoren sollen auf Kolikentstehung und -ausgang einen entscheidenden Einfluß haben.

Der Marschboden ist im Gegensatz zum Lehm Boden eine Brutstätte

für eine Anzahl von tierpathogenen Schimmelpilzen und auch die Gegend der häufigsten Kolikerkrankungen. In den Erzeugnissen dieses Landstriches, besonders im Heu, werden Schimmelpilze nachgewiesen. (*Fumigatus nidulans versicolor*). Die auf den Futtermitteln befindlichen Mycelien rufen bei hoher Temperatur und hoher Feuchtigkeit Stoffwechselumsetzungen hervor, wobei sie wahrscheinlich ptomainartige Substanzen bilden. Bei Abkühlung des Wetters und einer dadurch bedingten verlangsamten Vermehrung des Schimmelpilzes nehmen die Kolikerkrankungen ab.

Gewisse Prädispositionen des tierischen Organismus müssen aber gegeben sein, da Fütterungsversuche mit den vorwiegendsten Saprophyten-Arten nicht in jedem Fall zur Kolik führen.

Eine vergleichende Untersuchung des Berliner Kolikmaterials 1928-1936 unter Berücksichtigung der durchschnittlichen Außentemperaturen (700) zeigt ebenfalls eine Krankheitshäufung in den Sommermonaten. Für die verschiedenen Regionen Frankreichs sind in den Jahren 1945-1946 8 Spitzen gehäufter Todesfälle infolge Kolik festzustellen, die in Zusammenhang mit zeitlicher Übereinstimmung bei durchziehenden Warm-Kaltluftfronten gebracht werden. Diese Witterungseinflüsse seien als auslösendes Moment für Koliken anzusehen. Mondperioden und Sonnenflecken seien ohne Einfluß (55).

Auch STÖWENER (670) kommt zu dem Ergebnis, daß ursächlich alle Witterungseinflüsse kolikauslösend sein können, die geeignet sind, einen starken Reiz auf das Wärmezentrum auszuüben. Besonders hervorgehoben werden ein schneller Temperaturwechsel, schnelle Abkühlung oder bei Gewitterschwüle die mangelnde Abkühlung.

Gleiche Beobachtungen bestätigen auch noch folgende Autoren: (35,53,62,98,108,164,165,202,207,239,287,290,291,293,294,357,360,501,502,523,536,659,748).

Die aus diesen Ausführungen gewonnenen Erkenntnisse lassen den Schluß zu, daß als kolikauslösende Momente barometrische Minima, insbesondere Monate mit schwankendem Barometerstand und tiefen Depressionen, und damit auch die heißen Sommermonate mit Gewittern und Entladungen gelten können. Das Zu-

sammenwirken einzelner meteorologischer Faktoren wie Luftdruck, -feuchtigkeit und Temperatur besitzt einen wesentlichen Einfluß auf die Erkrankungsquoten, die in den Frühjahrs- und Sommermonaten an höchsten liegen.

Mangelnder Widerstand des Pferdes gegen Witterungseinflüsse sei auf den Einfluß der Domestikation, der naturwidrigen Haltung und Fütterung zurückzuführen, da unter natürlichen Verhältnissen gehaltene Pferde und Wildpferde selten kolikartige Erkrankungen zeigen (13,111,115).

#### 4.5 Einfluß des Alters

Aus den Sektionsstatistiken von DOBBERSTEIN und DINTER (555 Sektionen) (108) sowie durch WISCH (2710 Fälle) (755) ergeben sich übereinstimmend eindeutige Verhältnisse. Mit steigendem Alter nimmt die thrombotisch-embolische Kolik und die Dünn- und Dickdarmverschlingung ab, während Blinddarkerkrankungen und Grimmdarmverstopfungen zunehmen. Die Darmentzündungen liegen bei DOBBERSTEIN und DINTER bis zum Alter von 10 Jahren gehäuft vor und fallen mit steigendem Alter ab. Bei WISCH hingegen werden entgegengesetzte Beobachtungen gemacht. Da bei letzterem die Angaben nicht auf eigener Untersuchung beruhen, sondern nur eine Auswertung vieler Angaben darstellt, kann die Differenz aus einer unterschiedlichen Diagnosestellung der jeweilig untersuchenden Tierärzte zu erklären sein.

Die Blinddarm- und Grimmdarmverstopfungen können als die ausgesprochene Kolikform alter Pferde angesprochen werden, was auch durch die Untersuchung von NEUMANN-KLEINPAUL bestätigt wird (468). Hiernach erkranken die Tiere bis zum 5. Lebensjahr selten an Blinddarmverstopfung. Der überwiegende Teil der Blinddarmkoliker (77 %) ist 10-20 Jahre alt. Mit zunehmendem Alter wird auch die Heilungsmöglichkeit geringer, weshalb bei über 20 Jahren alten Pferden, deren Behandlung sich mitunter wochenlang hinzieht, keine allzu günstige Prognose zu stellen sei. Bis zu 15 Jahren nimmt augenscheinlich die Widerstandsfähigkeit der glatten Muskulatur laufend ab. NEUMANN-KLEINPAUL und SCHÜTZLER (475) bestätigen in experimentellen Untersuchungen eine nachlassende Zerreißfestigkeit der Magenwand mit fort-

schreitendem Alter. Dies gilt nach WISCH (755) in noch höherem Maße für das Caecum und das Colon. Danach müßten die Perforationen von Magen, Caecum und Colon auch über das fünfzehnte Lebensjahr hinaus ansteigen. Dies ist jedoch nicht der Fall. WISCH sieht eine Erklärung darin, daß die hierfür prädisponierten Tiere bis zu diesem Zeitpunkt bereits gestorben seien. Die einzelnen Kolikformen verschieben sich nach den Altersgruppen wie folgt (755):

|                                                         |          |                   |     |       |            |
|---------------------------------------------------------|----------|-------------------|-----|-------|------------|
| Dünndarmverschlingungen                                 | 24,3%    | (0-5 Jahre)       | auf | 13,6% | (üb.15 J.) |
| thromb.-emb. Kolik                                      | 8 %      | "                 | "   | 1,8%  | "          |
| Torsio coli                                             | 25 %     | bis zu 15 J."     |     | 11,8% | "          |
| übrige Lageveränderungen                                |          | gleichbleibend um |     | 11,5% |            |
| Obstipatio caeci                                        | 3,5%     | (0-5 Jahre)       | auf | 11,8% | "          |
| Obstipatio coli                                         | 9,9%     | "                 | "   | 15,8% | "          |
| Obstipatio u.Perforatio<br>des kleinen Colons u.Rectums | 1,9%     | "                 | "   | 8,8%  | "          |
| Darmentzündung                                          | 8,4-9,6% | "                 | "   | 15 %  | "          |

Zusammenhangstrennungen von Magenwand, Caecum und Colon bis zu 15 Jahren ansteigend.

Eingehende Untersuchungen über Druckmessungen, Ruptur, Fassungsvermögen und Gewicht am Magen werden von NEUMANN-KLEINPAUL und SCHÜTZLER (611/612) sowie über das Fassungsvermögen des Colons und Rectums von SCHÜTZLER und PERNITZSCH (614a) vorgenommen. Besonders letztere Untersuchungen zeigen, daß die Widerstandsfähigkeit der Darmwand mit zunehmendem Alter des Pferdes abnimmt und ein entzündlicher Darm einen geringeren Druck aushält als ein unveränderter.

In der über einen Zeitraum von 23 Jahren geführten Statistik der Medizinischen Klinik Hannover verteilen sich von 5097 Kolikpatienten die meisten Koliken auf das Alter zwischen 9 und 15 Jahren (749).

#### 4.6. Einfluß des Geschlechts

Männliche Tiere einschließlich der Wallache erkranken häufiger an Kolik als weibliche. Es wird ein Verhältnis von 1,7 : 1 angegeben (749).

## 5 Beiträge zur Pathogenese

Bis in die 20iger Jahre dieses Jahrhunderts wird die Kolik nach überwiegender Ansicht auf eine Darmatonie zurückgeführt (733). Erst LINKIES (367) weist bei der Entstehung von Obstipationen auf einen atonischen und hypertonischen bzw. einen spastischen Ursprung hin. Spätere Autoren teilen das vielgestaltige Krankheitsbild nach weiteren Gesichtspunkten ein.

Es müssen besonders zwei Untersucher erwähnt werden, die sich sehr eingehend mit der Pathogenese der Kolik beschäftigt haben. DOENECKE (111, 115) gibt folgende pathogenetische Einteilung:

1. katarrhalische Affektionen von Magen und Darm
2. primäre und sekundäre Überladung von Magen und Darm
3. Darmmeteorismus oder Tympanie
4. Obstipation in den verschiedenen Darmabschnitten
5. Obturation durch Darmsteine, Darmkonkremente, Parasiten, Stenosen
6. Lageveränderungen des Darmes
7. emb.-thromb. Kolik
8. Peritonitis

GRATZL (201) faßt die krankheitsauslösenden Ursachen folgendermaßen zusammen:

1. katarrhalischer Darmkrampf
2. Obstipationen des Dünn- und Dickdarms
3. Magenerweiterung und Obstipation
4. selbständige Darmaufblähung
5. Obturation des großen Kolons durch Konkremente
6. Darmverlagerung

Nach letztgenanntem Untersucher liegen den Koliken weitgehend gemeinsame Ursachen zugrunde, weil zu Beginn der Erkrankung meist Darmspasmen vorherrschen, die man in krampfhafte Peristaltik und tonischen Darmkrampf unterteilen kann. Sie lösen nach ihrem Grad, der Ausbreitung und Lokalisation sowie der Menge und Zusammensetzung des aufgenommenen Futters die

verschiedenen Krankheitsbilder der Koliken aus. Eine Darmwanderschlaftung ergäbe sich erst nach Abklingen eines Kolikanfalls oder werde nur als vorübergehender Zustand bei Blinddarm- und Colonverstopfungen beobachtet.

Bei der krampfhaften Peristaltik, auch als peristaltischer Darmkrampf bezeichnet, tritt gleichzeitig mit einer Vermehrung der Darmbewegung eine Steigerung des Darmtonus auf, die typische Kolikanfälle (peristaltischer Schmerz-NOTHNAGEL) mit gesteigerter Fortbewegung des Darminhaltes (Durchfall, erhöhte Flatulenz) auslöst. Krampfartige Peristaltik bedingt einen katarrh. Darmkrampf, wenn sie an leicht beweglichen Darmabschnitten (Dünndarm, großes Colon) besonders stürmisch abläuft, wodurch gelegentlich Darmverlagerungen (Drehung, Inkarzerationen us.w.) einstellen. Im späteren Verlauf geht sie meist infolge Erregungssteigerung (Steigerung des Vagustonus) in einen tonischen Darmkrampf über.

Beim tonischen Darmkrampf besteht eine verschieden langanhaltende, örtlich begrenzte Tonussteigerung unterschiedlichen Grades. Leichtgradige Fälle verursachen keinen, schwere Fälle einen dumpfen Schmerz, der sich durch apath. Benehmen, häufiges Liegen und Inappetenz äußert. Anfallsweise können typische Bauchschmerzen auftreten, wenn über dem hypertonischen Darmabschnitt peristaltische Wellen ablaufen. Die Peristaltik wird behindert oder vollständig unterdrückt, die Darmentleerung wird somit verzögert. Das Darmrohr ist dann verengt oder verschließt sich ganz. Je nach Grad der Verengung und der Beschaffenheit des Darminhaltes kann dann nur dünnbreiiger, flüssiger oder gasförmiger Inhalt diese Stelle passieren, während die festen Bestandteile zurückgehalten werden, so daß von einer siebartigen Wirkung des Darmes gesprochen wird. So erklärt sich das gelegentliche Auftreten von Durchfällen bei sehr harten Obstipationen. Die Spasmen können sich auf kürzere oder längere Darmabschnitte, gelegentlich auf den gesamten Darmtrakt erstrecken und oft längere Zeit bestehen.

Besonders häufig sind sie aber an den Schließmuskeln des Magenausgangs, des Hüftdarms und des Blinddarmkopfes zu finden.

Vom spastischen Ileus spricht man, wenn der tonische Krampf hochgradig ist. Dann verschließt er das Darmlumen vollständig und staut sekundär den gesamten Inhalt, wonach insbesondere durch Quellen und Gären seines Inhaltes Magendilatation und Meteorismus auftreten. Nach GRATZL (201) erscheint es möglich, die Lageveränderungen des Darmes - primär bedingt durch stürmischen peristaltischen Krampf - als Darmverschlüsse mechanischer Art aufzufassen. Für das plötzliche Auftreten einer Obturation des großen Colons am Übergang ins kleine Colon und die des kleinen Colons durch Darm- und Kotsteine scheint der peristaltische Darmkrampf der unmittelbare Anlaß zu sein. Weiterhin wirken sich Inhaltsstauungen im Dickdarm auch reflektorisch auf die vorderen Abschnitte des Magen-Darmtraktes aus. So hemmt im allgemeinen eine starke Füllung des Colons die Dünndarmentleerung. Im Verlauf von Obstipationen des großen Colons beobachtet man gelegentlich auch akute Magendilatationen (586).

Der Darmkrampf bedingt also eine bestimmte Gruppe von Magen-darmerkrankungen. Hinzu kommt, daß im Verlauf der verschiedenen Kolikformen durch Überdehnung, Zerrung und Quetschung der Darmwand und des Gekröses, sowie durch Resorption sich bildender Zersetzungsprodukte aus dem gestauten Magen-Darminhalt (Kohlensäure, Fettsäuren, Methan) auch sekundäre Krämpfe entstehen können bzw. die vorhandenen sich noch steigern (201). Die Entwicklung der einzelnen Formen des vielgestaltigen Krankheitsbildes hängt von dem Zusammenwirken verschiedener Faktoren ab, die im Anschluß an vago-sympath. Gleichgewichtsstörungen zutage treten. Davon ausgehend, daß der N. vagus und N. pelvici (Parasympathicus) die Peristaltik und den Tonus des Darmes verstärken, der N. sympathicus antagonistisch eingestellt ist und außerdem die in der Darmwand gelegenen Nervenplexus als Auerbachsches System die Automatie und das reflektorische Spiel der Darmbewegungen regelt, kann durch das klinische Bild des Darmkrampfes ein gesteigerter Vagustonius vermutet werden (201, 204). Die path. anat. Untersuchungen ergeben eine überwiegende Schädigung der sympathischen Bahnen, so daß der Gedanke naheliegt, daß die durch gewisse Reize bedingten Erregungen in

vermehrtem Ausmaß über den noch leistungsfähigen Parasympathicus geleitet werden und so der Vagustonus überwiegt. Eine Kompensation seitens des Sympathicus scheint nach GRATZL (204) nur beschränkt oder überhaupt nicht möglich zu sein, da er weitgehend funktionsunfähig geworden sei. Die Schädigung mag nun auf einen Teil des veg. NS beschränkt sein, da oft nur ein und derselbe Darmabschnitt erkrankt. STÖWENER (670, 671) sowie auch MAY (402) weisen auf die manchmal anfänglich vorliegende Sympathicotonie hin. Möglicherweise wird der Sympathicus auch zuerst zur Überfunktion angeregt, dann aber durch Überbelastung gelähmt oder in seiner Wirkung stark herabgesetzt. Der Vagus reagiert dann durch das Ausfallen seines Gegenspielers mit einer entsprechenden Tonuserhöhung. Ob nun die später auftretende Vagotonie das Überwiegen der Vaguswirkung über die Sympathicuswirkung, der Ausdruck einer Sympathicuserschaffung ist, muß dahingestellt sein. Jedenfalls sprechen die Verhältnisse bei Magenerweiterung und bei Dünndarmobstipation dagegen, daß der Sympathicus subnormal funktioniert. Hier scheint eine Sympathicotonie vorzuliegen, die durch Verschuß des Ileocaecalsphinkters eintritt und als Folge davon einen Pylorusverschuß hervorruft. MAY (204) deutet diese Sympathicotonie als Reaktion des Körpers auf Reize, welche die darमेigenen Nerven des Auerbachschen Plexus überfordern, bedingt durch enorme Füllung und Dehnung der Därme und des Magens, und durch den Zustand der Ingesta und ihrer Zusammensetzung. Da der Sympathicus in unmittelbarer Verbindung zum Wärmezentrum steht und als Wärmeregler des Körpers gilt (733), könnte eine Reizung des Wärmezentrums, z.B. durch äußeren Temperatureinfluß, eine Erregung des Sympathicus auslösen. Auch die bei Kolik oft zu beobachtende Schweißbildung, besonders im Anfangsstadium des Anfalls, spricht für eine anfängliche Sympathicotonie. Das versuchsweise Exstirpieren der sympathischen Bauchganglien am gesunden Pferd vermag alleine keinen Kolikanfall zu erzeugen. Zu diesem dadurch ausgelösten "relativen" Vagustonus müßte dann eine Steigerung zu einem "absoluten" Vagustonus durch weitere, direkt auslösende Faktoren (Haltung, Fütterung, Witterung) erfolgen. Ein solcher absoluter Vagustonus wird auch zufolge pharmakologischer Beobachtungen an Kolikpatienten vermutet,

indem man lähmend auf den Vagus oder fördernd auf den Sympathicus einwirkt (205). Am gesunden Tier ist dementsprechend die Wirkung weniger gut ausgeprägt.

Nach MAY (402) ist die bei den Kolikerkrankungen auftretende Vagotonie mit einer einzigen Ausnahme sekundär bedingt. Nur der katarthallische Darmkrampf wäre uneingeschränkt auf eine primäre Vagotonie zurückzuführen. Erhärtet wird diese Theorie der Vagotonie durch das Verhalten des Sphincter vesicae, der bei der Vagotonie geschlossen ist (vergeblicher Versuch vieler Koliker, Harn zu lassen), und weiterhin durch die Wirkung vaguslähmender Gifte wie der des Atropins bei Darmspasmen.

Da die Vagotonie meist sekundärer Natur sei und auf Reize vom Verdauungstrakt her entstehe, brauchten nicht alle Vagusendigungen in Tätigkeit zu treten, sondern eben nur die auf den Darm wirkenden. Es fehlt ja auch bei der Kolik, soweit nicht ein cholinergisches Mittel gespritzt wird, das starke Speicheln, die Pupillenverengung, der Bronchialkrampf und die anderen Erscheinungen einer allgemeinen Vagotonie, wie wir sie nach Lentinjektionen sehen. Nur der Sphincter vesicae ist verkrampft.

Die bei der Kolik auftretende Vagotonie und Sympathicotonie ist auf die Organe des Bauches und der Beckenhöhle beschränkt, weshalb nur Magen, Darm und Blase beeinflusst werden (402). Der die Kolik verursachende Schmerz ist seiner Entstehung nach unterschiedlich, in seinen Folgen stimmt er aber weitgehend überein. Bei der Krampfkolik ist die primäre und bei rechtzeitiger Behandlung auch alleinige Ursache eine schmerzhafte Darmmotilitätsstörung (115,586). Welche Faktoren (Wetter, Fütterung, Haltung, Arbeit, Schäden an den Gefäßen und Nerven) die verstärkte schmerzhafte Peristaltik bzw. die schmerzhaften Spasmen auslösen und welche Voraussetzungen (Kombination und Intensität der Faktoren) zum Entstehen der unphysiologischen Funktionen gegeben sein müssen, sind in den Einzelheiten noch weitgehend ungeklärt (586).

Ausschlaggebend für jedes Passagehindernis, ganz gleich, wo und wie es entsteht, ist eine Kette von Reaktionen (452). Im spastisch kontrahierten Abschnitt verringert sich die Blutdurchströmung infolge Gefäßkompression. Eine schlechte

Durchblutung ruft ihrerseits Schmerzen hervor (149). Die Schmerzen wiederum sind mit Engstellung der Gefäße verbunden, so daß dieser Circulus vitiosus für sich schon die Situation verschlimmert. Hinzu kommt, daß der sich weitende Darmschenkel das Hindernis durch eine verstärkte Peristaltik zu überwinden versucht. Mißlingt dieses Vorhaben, wird die einsetzende Füllung des zuführenden Schenkels mit Flüssigkeit und Gas eine ebenfalls schmerzhafteste Dehnung bewirken, die wiederum den Rhythmus und die Peristaltik, die Durchblutung und Resorption beeinträchtigt. Bei schweren lokalen Zirkulationsstörungen können Spasmen infolge mangelhafter Blutversorgung des betreffenden Darmabschnittes nach der Art "reflektorischer Erregungssalven" der glatten Muskulatur entstehen (149). Auf diese Weise greift der Prozeß weit über den eigentlichen Krankheitsherd hinaus in das Geschehen aller Funktionen des Organismus ein (586). Abhängig von Art und Sitz des Passagehindernisses werden früher oder später Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel in Mitleidenschaft gezogen. So verursacht z.B. der Flüssigkeitsverlust durch Transpiration und Transsudation in das Darmlumen eine Bluteindickung, die u.a. ungünstige Strömungs- und Austauschverhältnisse in den Kapillargebieten zur Folge hat. Funktionell und schmerzbedingt versackt ein großer Teil des Blutes in das Splanchnikusgebiet, Tympanien erschweren den Rückfluß zum Herzen, so daß letzten Endes das Angebot an das Herz unzureichend wird. Diese (452,770) Veränderungen des Stoffwechsels finden in den in der Labordiagnostik angeführten Befunden ihren Niederschlag.

Bei den Stoffwechselstörungen sind Intoxikationsprozesse und Haemokonzentration besonders kennzeichnend. Einerseits muß der Kreislauf mit allen Mitteln gestützt und verbessert werden, andererseits soll aber auch die Resorption der Toxine möglichst niedrig gehalten werden. Ersteres hat aber gleichzeitig ein Ansteigen der Resorption zur Folge (297).

Bei einer Obstruktion treten als Folge der Überdehnung sehr schnell degenerative Veränderungen im Darmteil ein, die eine kontrollierte Resorption in Frage stellen. Hierbei wirken Bakterien direkt oder indirekt mit (297,371,680).

Die Toxizität des Darminhaltes fällt beim Mensch von cranial nach caudal, so daß also höher gelegene Obstruktionen schneller zu pathologischen Erscheinungen führen als tiefer gelegene (297). Beim Pferd mit artifizielllem Ileus kann keine Bakteriämie festgestellt werden (680). Beim artifiziellen Verlegen der Art. mes. cran. beim Hund für 1 Stunde sterben die Tiere an einem irreversiblen Schock (297). Mit Neomycinsulfat per NSS vorbehandelte Versuchspferde, bei denen artifiziell Darminfarkte durch Blockierung der zum Colon crassum oder Caecum führenden Arterien gesetzt werden, überleben die Tiere - bei Gaben 5 Tage vor und während der Laparotomie - in der Regel dreimal so lange als nicht vorbehandelte Tiere (463,464). Allem Anschein nach wird die Entstehung und damit die Resorption von Endotoxinen der Bakterien, die auch normalerweise im Darm vorliegen, gehemmt. Allerdings herrscht über diese Ansicht keine Übereinstimmung. Offensichtlich entsteht durch Schädigung der Intestinalwand eine vermehrte Toxinresorption, wobei eine Schädigung besonders bei akuter Enteritis, Darmverlagerung und ernsteren Meteorismusfällen zustande kommt (297). Ein starker intraluminaler Druck wird eine Kompression auf die Kapillaren ausüben und letztendlich Nekrose bewirken (370,371). Die Resorption von Toxinen scheint einen Schockzustand und eine damit einhergehende Hypoxie im Gewebe zu verursachen. Der Schock macht den Zustand manifest und irreversibel. Er ist neben dem Flüssigkeitsverlust zu den wichtigsten Komplikationen zu rechnen (297).

Im Zusammenwirken eines gestörten Kreislaufes und der Resorption von Toxinen ergibt sich sehr wahrscheinlich ein zum Exitus führender Vorgang. Bei den meisten Kolikpatienten entwickelt sich eine Hämokonzentration, die zur Kreislaufstörung führen muß. Es wird also zu einer Hypoxie kommen, die Schäden der Zellen nach sich zieht oder zumindest erst mal funktionelle Störungen verursacht. Bei 3 Tage langem Bestehen einer Bluteindickung ist Degeneration von Organen, insbesondere der Nieren zu beobachten (Diarrhoebefall) (297). Da eine 24 Stunden dauernde hohe Hämokonzentration, eine Zeitspanne, in der die meisten Pferde mit Darmverlagerungen verenden, nicht zum Tode führen muß, dürfte ein weiterer ent-

scheidender Umstand mitsprechen, zumal der Harnstoffgehalt auch nicht extrem ansteigt.

Es spricht sehr viel dafür, daß dieser 2. Punkt wahrscheinlich der schon angeführten Toxinwirkung zuzuschreiben ist (297). Wesentliche Beiträge von HILL (243), MAY (402), MÜLLER (446, 450) und SCHUMMER (631) befassen sich ausführlich mit der Physiologie des Magen-Darmtraktes und tragen zur Klärung und zum Verständnis der Kolikerkrankungen bei.

Die Hämokonzentrationswirkung und die Tatsache, daß außerdem oft noch Acidosis vorliegt, beweist, daß der Kreislauf gehemmt ist und die Gewebe unzureichend mit Blut versorgt werden. Eine dadurch folgende Hypoxie und die Anhäufung von noxischen Metaboliten wird mindestens einen funktionellen Schaden der Organe bewirken. Es mag von gewissem Vorteil sein, daß die Blutversorgung gehemmt ist und somit die Toxine weniger resorbiert und sich weniger schnell ausbreiten können.

## 6 Kolikformen

Die Beschreibung der Kolikformen beruht auf einer Zusammenfassung aus den Standardwerken von GRATZL (207), HUTYRA, MAREK, MANNINGER und MOCSY (270), MAREK und MOCSY (396), WIRTH-DIERNHOFER (753).

Diese Autoren sind nicht jedesmal von neuem zitiert. Übrige Autoren werden referiert, kasuistische Fälle sind mit aufgenommen.

6.1 Die akute Magenerweiterung (207,270,753) ist eine rasche Ausdehnung des Magens über das physiologische Maß hinaus, die nach Behebung der Ursache wieder verschwindet.

Die primäre Magenerweiterung entsteht nach Aufnahme schwer verdaulicher, großer Futtermengen, besonders von Klee, Getreide, Kleie, Erbsen, Bohnen, schwer verdaulichen groben Häcksels, Stroh, Maiskörner, wie überhaupt durch quellendes, verdorbenes und leicht gärendes und sich zusammenballendes Futter (nasser Klee, welkes Gras, Mais, Brot, getrocknete, nicht eingeweichte Rübenschnitzel). Auch sofortiger Arbeitsbeginn nach der Fütterung, Koppen (360), Zahnfehler, kaltes Wasser können eine Rolle spielen. Eine weitere Ursache kann aber schon bei normaler Fütterung in einem vermehrten Pylorus Spasmus liegen (402).

Die sekundäre Form der Dilatation entsteht als Folge eines Passagehindernisses im Darm, bei Spasmen am Blinddarmkopf oder gelegentlich bei einer Obstipation des großen Colons. Hierbei kann der Darminhalt antiperistaltisch in den Magen zurückbefördert werden. Die Dünndarmwand verträgt einen gesteigerten Innendruck eher als die Magenwand, weshalb jede Blähung des Dünndarms über das Duodenum cranial sich fortsetzend eine Blähung des Magens nach sich zieht.

### Pathogenese

Der Pylorus kann sich nur öffnen, wenn sich im Duodenum kein saurer oder proteinreicher Inhalt befindet und der Ileocaecalsphincter erschlafft ist (402). Magenmuskelkrämpfe werden durch die von dem Quellen und Gären hervorgerufene Dehnung, die verbleibenden Abbaustoffe der Verdauung und der bakteriellen Zersetzung ausgelöst. Die Entleerung nach dem Duodenum wird durch die Anwesenheit von Proteinen (besonders von Klee) im Duodenum

stark verzögert. Nach Aufnahme größerer Getreide- oder Raufuttermengen bildet sich eine mit Quellen einhergehende saure Gärung, die wiederum einen stark sauren Inhalt im Duodenum hervorruft und damit einen Pylorusspasmus auslöst. Das Verhalten des Sphincter ileocaecalis ist wohl mit von ausschlaggebender Bedeutung. Wenn er, wie das bei einer Sympathicusreizung geschieht, kontrahiert ist, kann sich der Pylorus nicht öffnen. Da bei einer Magenerweiterung in der Regel die Peristaltik unterdrückt ist, könnte man diese Funktionseinschränkung als auch den Verschuß des Ileocaecalsphincters auf eine Sympathicotonie zurückführen. Möglicherweise folgt dann eine reparatorische Vagotonie, die aber den Verschuß des Ileocaecalsphincters nicht aufheben kann, wenn die Sympathicotonie nicht aufhört (402).

Bei lähmender Kälteeinwirkung, trockenem und gehaltlosem Futter kann mangels Kontraktionsreizen ein Kolikschmerz auch ausbleiben. An der Mucosa gesetzte Schäden bewirken eine vermehrte Wasserausscheidung durch das Epithel.

In der Regel wird durch den Druck auf das Zwerchfell die Atmung behindert und infolge der verminderten Saugwirkung des intrathorakalen Druckes die venöse Zufuhr zum Herzen beeinträchtigt, was sich in einer Blutdrucksenkung mit Herzbeschleunigung äußert (270). Bei einem Innendruck von  $5 \pm 14$  cm Hg, - im Durchschnitt 7,6 cm Hg (475,612),-kann es zu einer Dehnungszerreißung des Magens kommen (483,484,554,555). Plötzliche Drucksteigerung durch starke Magenmuskelkontraktion oder durch Hinwerfen und Wälzen können ebenfalls zur Ruptur führen. Die Rißstelle befindet sich meistens in der großen Kurvatur. Eine weitere Komplikation bei der Magenüberladung ist der Zwerchfellriß mit Vorfall der Bauchorgane in die Brusthöhle (270).

Die Symptome äußern sich sehr oft schon kurz nach der Futteraufnahme mit hochgradigen ununterbrochenen, selten leichteren Kolikanfällen, mit rücksichtslosem Niederwerfen, Wälzen, zeitweiliger hundesitziger Stellung, Rülpfen mit saurem Geruch der Ausatemungsluft, das durch Streichen in der linken Drosselrinne auch künstlich ausgelöst werden kann, seltener mit Würgen und Erbrechen durch die Nase, spastisch unterdrückte Peristaltik,

unterdrückte abdominale und vermehrt costale Atmung.

Die sekundäre Dilatation schwindet erst nach Behebung des Grundleidens. Leichtere Fälle eines primären Leidens bessern sich schon innerhalb einiger Stunden und heilen mitunter auch von selbst. Oft bleibt ein akuter Magenkatarrh 1-2 Tage mit Appetitmangel und geringgradiger Schwäche und geringem Fieber, sehr selten ein Lungengangrän infolge Fehlschluckens beim Aufstoßen und Erbrechen zurück.

Die gefürchtetsten Komplikationen sind Magenruptur und Zwerchfellriß. 15-34% der schweren Fälle haben ohne angepaßte rechtzeitige Therapie den Tod durch Ruptur, Herzschwäche oder Erstickten zur Folge.

Bei einer vollständigen Magenruptur lassen die Kolikerscheinungen plötzlich nach. Es erfolgt dann eine schnelle Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Hinfälligkeit, Muskelzittern, Schweißausbruch, starrem Blick, Pulssteigerung auf über 100 mit baldigem Unfühlbarwerden. Die Körpertemperatur steigt zuweilen nach anfänglicher Erniedrigung wieder stark an. Der rektale Befund ergibt das Fehlen eines sonst normalerweise geringgradigen Widerstandes in der oberen Bauchhöhle, evtl. Futterteile und ein schmerzhaftes Bauchfell. Der Exitus erfolgt innerhalb einer Stunde, kann sich aber auch noch im Falle eines Magenergusses zwischen die Netzblätter um einiges hinauszögern. Beim Zwerchfellriß herrscht eine hochgradige Atemnot, bisweilen in Höhe und Stärke wechselnd mit Dämpfung meist links hinter der Herzgegend. Nur selten überlebt ein Tier mit einem Zwerchfellbruch (270).

Die Diagnose wird durch den Sondenbefund gesichert, wobei die Anamnese wichtige Hinweise liefert. Die sekundäre Form läßt sich diagnostisch absichern, da sich die Sonde fast widerstandslos wegen der Erschlaffung der Schlundmuskulatur einführen läßt und angesammelte Gase, sauer riechender, stinkender, oftmals blutiger Mageninhalt entleert wird. Der Mageninhalt ist auch gelblich schäumend und widerlich riechend, sobald Dünndarminhalt in den Magen zurückgeflossen ist.

Der rektale Befund ist bei der primären Form meist negativ, bestenfalls ist leichtgradiger Dünndarmmeteorismus, eine Ver-

lagerung der Milz nach hinten und bei kleinen Pferden der erweiterte Magenblindsack zu ertasten (80).

Differentialdiagnostisch muß hierbei auf Darmverlagerung, thrombotisch-embolische Kolik, Anschoppung verschiedenster Art, Verlegung und entsprechendem Meteorismus geachtet werden. Das Bauchhöhlenpunktat ergibt bei Ruptur Futterteilchen, Stärkekörner und meist etwas blutige Flüssigkeit.

### Therapie

Zur Beseitigung der Rupturgefahr ist als erste Maßnahme der Mageninhalt abzuhebern. Mit der nachfolgenden Magenspülung wird ein Teil des festen Mageninhaltes entfernt. Der noch verbleibende Rest wird mittels eingegebener bluthypertonischer Mittelsalzlösung erweicht. Die Spülung wird nachfolgend solange fortgesetzt, bis auch größere Partikelchen abgehebert und der Mageninhalt wässrig geworden ist bzw. kein quellender und gärender Inhalt mehr vorliegt. Mitunter wird dem Wasser ein Antizymotikum beigegeben. Analgetika und Spasmolytika sowie die mechanische Wirkung der ersten Spülung können schon einen spontanen Abgang des Mageninhaltes bewirkt haben, so daß eine erneute Spülung nach einer halben bis einer Stunde nicht mehr nötig sein wird. Das Pferd muß auf jeden Fall nach der 1. Spülung weiter beobachtet werden. Bei den primären Fällen tritt nach kurzer Zeit eine Beruhigung ein. Falls die Dilatation sekundärer Art ist, wird nur eine vorübergehende Erleichterung erreicht, die aber unter Umständen auch das Grundleiden behebt, welches das nächste Ziel der Behandlung zu sein hat. In Zweifelsfällen kann die Nasenschlundsonde gefahrlos stundenlang liegen bleiben ohne die Atmung zu behindern. Das gleiche gilt für das Einbringen von zwei Sonden durch beide Nasenöffnungen, wodurch ein Infudieren bei gleichzeitiger Abheberung ermöglicht wird. Bei einem Meteorismus des Magens wirkt hierbei die Sonde als ein gutes Sicherheitsventil, so daß insbesondere bei der sekundären Magenerweiterung der Ruptur des Magens weitgehend vorgebeugt wird.

Die Bedeutung dieser Hydrotherapie (202,207) liegt nicht nur in der Entlastung des Magens durch Entleerung der Gase, Flüssigkeit und eines kleinen Teiles von festen Bestandteilen, sondern

vor allem in einer reflektorischen krampf- und schmerzlösenden und damit die Peristaltik und den Tonus anregenden Wirkung auf den gesamten Verdauungstrakt. Sehr erfolgreich kann man feste Futtermassen im Magen erweichen, indem man nach beendeter Spülung eine gesättigte Mittelsalzlösung von ca. 3 Liter ein- gibt und 1/2 bis 1 Stunde einwirken läßt und dann eine neuer- liche Spülung vornimmt (207,753).

Die Gärungsvorgänge des Magens lassen sich allein schon durch kaltes Wasser hemmen. Antizymotika (siehe dort) werden ver- schiedentlich empfohlen. Vagotonische Mittel zu verwenden, ist nahezu als Kunstfehler zu betrachten. Gefährlich ist die Verab- reichung peristaltiklähmender Mittel (Morphin, Papaverin, Atropin etc.), da sie die Magenentleerung in den Dünndarm hemmen und einen Krampf des Pylosrussphincters hervorrufen. Angezeigt sind dagegen Analgetika und Spasmolytika (207). Ein bei unzureichender Schmerzdämpfung öfter zu beobachtender Cardia-Spasmus ist meistens dadurch zu überwinden, daß die Sonde unter kräftigem Lufteinblasen vorgeschoben wird. Gelingt das nicht, so ist die Spasmolyse durch Applikation von 100 ml eines 2-3%-igen Lokalanästhetikums durch die bis an das Hinder- nis vorgeschobene Sonde oder einfacher durch Verbesserung der Schmerzausschaltung zu erreichen (586,613).

Bei der serös-hämorrhagischen Magenentzündung, die sich in der akuten Form nach dem Verfüttern von frischem Mais, Mais- schrot und Roggen einstellt, wird nur gründlichst gespült und nach Abheilen der Dilatation eine größere Menge Tierkohle oder Bolus alba 300-500 g mit Tierkohle 200 g und evtl. Eichen- rindenpulver 200 g gegeben. Einer zweitägigen Diät kann dann der allmähliche Übergang zur normalen Fütterung folgen (270).

Die Prognose ist trotz gelegentlicher Nachkrankheiten günstig (207).

Die chronische Magenerweiterung (207,270,753) ist eine Dauer- vergrößerung der Magenöhle, die auch nach dem Bcheben der Ur- sache und Entfernen des Inhaltes bestehen bleibt. Pansenartige Umfangsvermehrung mit einem Inhalt bis zu 182 l sind bekannt (118).

Die Ätiologie primärer Art erklärt sich durch eine immer wiederholende Überlastung des Magens infolge schweren voluminösen (Jungtiere), gehalt - und körnerlosen Futters ("Kriegsfuttermagen"), durch sich absetzende Geosedimente, durch zu gieriges Fressen und langandauerndes Koppen (270,360,753). Sekundär entwickelt sie sich durch mechanische Behinderung der Magenentleerung (Neubildungen, Abszesse, Narbenstrikturen, Dauerspasmus am Pylorus oder Dünndarm (wiederkehrende Anschoppung und Verlegung, Verengung), gelegentlich bei Schwäche der Magenmuskulatur (270) durch bestehende Krankheiten und im vorgerückten Alter.

Zuerst kommt es zur Anpassungserweiterung ohne einstweilige Störungen durch kräftigere und krampfhaft Muskelkontraktionen, die zur Muskelhypertrophie führen. Die Folgen sind nach Monaten Erlahmung der Muskulatur, unzureichende und verlangsamte Magenentleerung und damit einhergehende Gärung und Zersetzung mit Dilatation. Selbständige Magenmuskelschwäche ohne Hypertrophie ist bekannt.

Die Symptome sind rezidivierende Koliken meist unmittelbar nach der Fütterung, Erscheinungen eines chronischen Magendarmkatarrhes, vergrößerter Bauchumfang mit erschwelter Atmung, (sog. abdominale Dämpfung oder Futterdämpfigkeit), struppiges Haarkleid. Die übrigen Merkmale sind wie bei der akuten Dilatation des Magens.

Die chronische Magendilatation verläuft fieberlos über mehrere Monate, selbst Jahre mit ständig sich verschlechterndem Zustand, Abmagerung und unter Umständen tödlich durch Ruptur bzw. Erstickern, wenn es nicht rechtzeitig gelingt, eine plötzliche Anschoppung zu beheben. Die Prognose ist sehr zweifelhaft bis sehr schlecht.

Die Therapie erfolgt nach Beheben der akuten Zeichen vorbeugend und nur symptomatisch. Mitunter gelingt sie bei Jungtieren in frischen Fällen durch Verabreichung leicht verdaulicher, flüssiger Nahrung in kleinen Mengen, mehrmals täglich: Grünfutter, Kleietrank, Melasse, Rüben, gequetschter Hafer, eine Handvoll Glaubersalz aufs Futter.

Eventuell käme operative Magenresektion und bei Pylorusstenose (Röntgen!) unter Umständen Gastroenteroanastomose in Frage.

## 6.2 Krampfkolik

Diese sehr häufige Kolikform, auch unter dem Namen katarrhalischer Darmkrampf, Enteralgica catarrhalis, Reiz-, rheumatische und Erkältungskolik bekannt, äußert sich in Form reiner Tätigkeitsstörungen des Darmes.

Die Ätiologie und Pathogenese ist in den entsprechenden Kapiteln abgehandelt. Der Darmkrampf darf wohl uneingeschränkt als Vagotonie bezeichnet werden, die ihre Ursache in organischen Veränderungen der großen Plexus- und Bauchganglien hat. Als sekundär auslösende Momente gelten meteorologische Einflüsse, besonders Abkühlung, Diätfehler, Arbeitsbedingungen und seltener "anatomische Besonderheiten" wie angeborene und erworbene Spalten. Die Vagotonie wird durch heftige peristaltische Krämpfe eingeleitet, die durch zunehmende Steigerung in tonische Darmkrämpfe übergeht.

Die erste Phase ist durch meist sehr heftige Kolikanfälle von 5-15 Minuten Dauer mit wiederholtem Kotabsatz und entsprechenden Darmgeräuschen (siehe Kapitel Auskultation) gekennzeichnet. Der rektale Befund ist negativ. In der nun folgenden Krankheitsphase vermindern sich meistens die Kolikerscheinungen, wobei die Peristaltik in einen tonischen Krampf übergeht, der zu einer Verengung oder gar zu einem Verschuß des Darmlumens führt. Somit bildet sich das gegenteilige Krankheitsbild des peristaltischen Darmkrampfes mit Verzögerung und vollständigem Sistieren des Kotabsatzes aus. Die Folgen sind Magendilatation, Meteorismus, Kotanschoppung und evtl. auch Darmverlagerung. Die Entstehung solcher Kolikformen ist abhängig von der Lokalisation und der Intensität des Krampfes. Die Pferde geraten am Anfang der Erkrankung oft in Schweiß, ohne daß ihr Allgemeinbefinden erheblich gestört ist. Die Krampfkolik klingt nach wenigen Stunden von selbst ab oder geht in eine andere Kolikform über. Die Prognose ist demnach verhältnismäßig günstig, doch ist immer zu berücksichtigen, daß weder Anamnese noch Untersuchungsbefund mit absoluter Sicherheit die Diagnose Krampfkolik zuläßt, so daß die Anfangssymptome einer ernsteren Kolikform angehören können (714).

Die Therapie zielt auf das Abklingen des Vagotonus, so daß sich die bekannten medikamentellen krampf lösenden Mittel und physikalische Maßnahmen wie unter anderem kalte Magenspülung, kaltes Klysma, Einhüllung des Bauches mit warmen Decken, kräftige Abreibungen des ganzen Körpers und Einreibung mit Irritantien anbieten. Die Unterbringung des Tieres hat in einer genügend großen Box zu erfolgen, die reichlich mit Einstreu zu versehen ist, um einer Verletzung vorzubeugen.

### 6.3 Enteritis

Ätiologie und Pathogenese ist weitgehend ungeklärt. Die Erscheinungen ähneln denen eines Ileus, so daß wohl toxische und möglicherweise auch allergische Prozesse eine Rolle spielen mögen. Eine akute Enteritis des Dünndarms kann oftmals einen Kolikanfall auslösen. Diarrhoe mit Kolikerscheinungen wird besonders bei einer Dickdarmenteritis gefunden (714), aber auch bei der Colitis X, Virus-Arteritis, Salmonellose sowie bei Vergiftungen (s. 4.2.4) aller Art (491), insbesondere durch Schwermetalle und unter bestimmten Bedingungen durch Darmparasiten (s. 4.3). Unter Umständen kann eine chronische Diarrhoe durch Trichomonaden (562) und bei Rennpferden (120) gefunden werden.

Die Symptome sind bei der Dünndarmenteritis auffällig durch geringe Abgänge normalen oder schleimigen Kotes und ähneln denen eines Ileus mit schneller Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Bei Dickdarmenteritis treten Kolikerscheinungen zugunsten eines mehr oder weniger heftigen Durchfalls in den Hintergrund. Auch hier ist schlechtes Allgemeinbefinden und zunehmende Hinfälligkeit zu bemerken (714).

Die Diarrhoe führt zu einer Erhöhung der Natrium- und Wasserausscheidung in den Fäces. Dabei kann es zur negativen Na-Bilanz kommen. Die erhöhten Alkaliverluste über die Fäces können zu einer metabolischen Azidose führen. Die Wasserverluste gehen mit einer Hämokonzentration und einer Dehydration einher, so daß der Hämatokrit ansteigt (680).

Da die Diagnose wegen des schnell fortschreitenden Krankheitsprozesses selten rechtzeitig gestellt werden kann, ist auch die Prognose nicht günstig. Die Diagnose ergibt sich aus dem Rektal-

befund eines leeren Dickdarmes, eines schleimigen stinkenden Kotes und stützt sich auf die Anzeichen einer Dehydration und weiterer Laborbefunde. In ganz seltenen Fällen finden sich Geosedimente in den Fäces oder in einem Darmteil.

Als Therapie hat schnellste Intoxikationsbekämpfung mit Behandlung durch Antibiotika (Terramycin per os oder Penicillin intramuskulär) und Kreislaufunterstützung zu erfolgen (714).

Die Colitis X tritt sporadisch, meist perakut bei Pferden jeden Alters auf (568) und verläuft bei älteren Pferden milder (511). 1-48 Stunden nach Ausbruch der Krankheit kann es unter Intoxikationserscheinungen bzw. Erschöpfungsschock, Kolikanfällen, Ösophagusparalysen, Schwellung von Lymphknoten und Dehydration zum Exitus kommen. Fieber, Darm- und Lungenaffektionen sind die Hauptsymptome. Aufgrund dieses Krankheitsbildes wird eine Virusinfektion als Ursache vermutet. Histologisch sind nekrotische Veränderungen der Lymphknoten und in den kleinen Gefäßen nachzuweisen. Bakteriologisch liegen keine übereinstimmenden Ergebnisse vor (223, 491, 511, 562, 563, 657).

Die Salmonellose (491) wird bei erwachsenen Pferden häufig nicht erkannt. Zur Erkennung der Krankheit ist eine bakteriologische Untersuchung sowie das Auftreten von Fieber und Kreislaufstörungen von Bedeutung.

Die Virusarteritis (491) tritt sporadisch als auch enzootisch auf, wobei es in ihrem Verlauf zu Entzündungen und Nekrose der Media kleiner Arterien kommt. Das klinische Bild ist unspezifisch, vielseitig und oft mit Erkrankung des Atemapparates verbunden. Die Mortalität ist gering.

#### 6.4 Kotanschoppung (Verstopfung, Obstipatio, Constipatio, Obstruktio)

Die Anschoppungskolik ist eine durch die allmählich vor sich gehende übermäßige Ansammlung und Eintrocknung von Darminhalt in bestimmten Darmabschnitten bis zum völligen Verschuß des Darmlumens ausgelöste Erkrankung. Bei der spastischen (hypertonischen) Verstopfung ist die Darmwand gespannt, bei der atonischen - erschlafft. Die Obstipatio wird in heutiger Zeit meist bei Pferden gefunden, die viel Stallruhe genießen oder unregelmäßigen Dienst verrichten, also vorwiegend als Reit-

und Sportpferde Dienst tun (714).

Ätiologisch ist die Verstopfung in der Regel auf die Fütterung von trockenem, schwer verdaulichem, rohfaserreichem Futter zurückzuführen. Auch minderwertiges verstaubtes Futter, Bewegungsmangel, plötzlicher Futterwechsel und spielerische Aufnahme von Stroh aus Langeweile kommen ursächlich hinzu. Bei Fohlen findet man gelegentlich Darmpechverhalten. Weiterhin stellt sich bei mechanischen Hindernissen (Darmverlagerung, Verengung, Geschwulst im und um den Darm, Verwachsung einzelner Darmschlingen) und Störungen der Innervation eine Verstopfung ein. Nach GRATZL wird der erheblichste Teil dieser Koliken durch Erhöhung des Darmtonus ausgelöst (s. 6.2).

### Pathogenese

Die Verstopfung entwickelt sich allmählich. Der Beginn liegt in der Regel in den physiologischen Engen des Darmschlauches, am häufigsten in der magenähnlichen Colonerweiterung, in der Beckenkrümmung des Colons sowie im überhängenden Teil des Blinddarmkopfes und schließlich im Ileum vor der Ileocaecalöffnung. Seltener befindet sich die Verstopfung im kleinen Colon und Duodenum. Ein verlangsamter Transport des Darminhaltes bewirkt eine vermehrte Wasserresorption und damit ein unphysiologisches Austrocknen der Ingesta mit mechanischer Reizwirkung (715,743). Die Dünndarmobstipation hat ihren Sitz vorwiegend im Ileum, während das Jejunum verhältnismäßig wenig Futterbrei enthält, aber infolge von Gasbildung oft gebläht erscheint. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man einen Spasmus des Ileocaecal-sphincters als häufigste Ursache annimmt. Dafür spricht die Stauung im Ileum und die nur durch Spasmen unterbrochene Parese des Darmes. Auch hier kann eine Sympathicotomie vorliegen. Vielleicht tritt durch den Dehnungsreiz dann der Vagus in Funktion und führt zu den sehr schmerzhaften Spasmen (402).

Bei der Verstopfung des Blinddarms und großen Colons bleiben große Mengen gehaltlosen Futterbreies liegen, weil das Futter auf die nervösen Organe der Darmwand einen zu geringen Reiz ausübt, so daß die Peristaltik die schweren Massen nicht fort-

bewegen kann. Erst wenn das Gewicht des Darminhaltes oder die von Gasen gebildete Dehnung den Vagus reizen, tritt dieser in Funktion, was zu spastischer Obstipation führen kann. Der Darminhalt trocknet in seinen wandständigen Teilen stark ein und bildet über einem weichen Kern eine feste Kruste. Weitere durch die Vagusreizung verursachte Zusammenziehung verschlechtert den Zustand (402).

Die spezifischen schwereren Futterteilchen sammeln sich in der Blinddarmspitze und -körper, während die schwebenden spezifischen leichteren Teilchen (z.B. Häckselmassen) im Blinddarm eine oben schwimmende, schlecht fließende Schicht über dem dünnflüssigeren normalen Inhalt bildet. Diese setzen sich dann in den überhängenden Teil des Kopfes und auf die Blind-Grimmdarmöffnung ab und wirken beim Entleeren ins Colon siebartig. Durch nun resultierende kräftige Kontraktionen des Blinddarmes kommt es bei längerem Bestehen oder häufiger Wiederholung zu einer Hypertrophie dieser Muskulatur (198,199,200,446,450,535).

Die Verstopfung des kleinen Colons ist meist mechanischer Natur. Schlecht verdaute sperrige Pflanzenteile wie grüner Roggen, Raps- oder Bohnenstroh, frische Leguminosen (s. 4.2.4), die den glatten Dünndarm und die zwar mit Poschen versehenen, aber weiteren unteren Grimmdarmlagen ungehindert passieren können, bleiben in den Poschen des verhältnismäßig engen kleinen Colons hängen. Die reflektorisch einsetzenden Kontraktionen müssen auf Sympathicotonie zurückgehen (402). Bei Dickdarmanschoppungen sind die peristaltischen Bewegungen im Gegensatz zum Dünndarm anfänglich verlangsamt und schwächer. Bei einer Hypertrophie infolge chronisch-rezidivierender Blinddarmobstipation findet man den Grundteil bis fünffach, den Körper bis vierfach und die Spitze bis dreifach verdickt (179,401,598). SCHÜTZLER (612a) beschreibt gerade bei diesen langwierigen Colon- und Caecumverstopfungen "Sekundärinfektionen" mit Erregern der Paratyphus-Enteritis-Gruppe.

#### Diagnose und Verlauf

Die Verstopfung des Dünndarms ist gekennzeichnet durch hochgradige, andauernde Kolikanfälle innerhalb weniger Stunden nach der Futteraufnahme (beim Duodenum schon während dieser), durch unterdrückte bis aufgehobene Peristaltik, gänzliche Kotverhaltung, sekundäre Magendilatation und ein sich schnell verschlechterndes Allgemeinbefinden. Schwitzen und Flüssigkeitsverlust in den Darm

bzw. Magen haben eine beachtliche Eindickung des Dickdarminhaltes und Exsikkoseerscheinungen zur Folge.

Rektal ist selten im absteigenden Teil des Duodenums (Pars tertia, ein dünnwandiger, glatter armdicker Strang, der an der beckenseitigen Fläche des Blinddarmkopfes horizontal vorbeiläuft) eine Anschoppung nachzuweisen, während häufiger einzelne Jejunumabschnitte (unterarmstarke, glatte, dünnwandige Darmschlingen mit sekundärem Meteorismus) und am häufigsten der Endabschnitt des Ileums (unterarmdicker "derber" dick- und glattwandiger Strang, der von links kommend auf der rechten Bauchhälfte horizontal oder schräg manchmal vertikal weit vor dem Blinddarmkopf liegt) betroffen sind.

Der Verlauf der Dünndarmobstipation ist kurz und etwa mit 1/2 bis 2 Tagen zu beziffern. Die oralwärts gelegenen Darmschlingen füllen sich schnell, nach 12 Stunden tritt eine eitrig-hämorrhagische Peritonitis (positives Punktat) hinzu. Weitere Komplikationen sind Ausbildung des Schocksyndroms, Magen- und Darmruptur und schließlich der Exitus.

Die Verstopfung des Blinddarms kommt besonders bei älteren Pferden rezidivierend vor (s.4.5) und verläuft mit leicht- bis mittelgradigen, diskontinuierlichen Kolikanfällen mit oft tagelangen Pausen. Während der ersten 14 Tage ist das Allgemeinbefinden meistens gut. Oft erfolgt bei verminderter oder ganz aufgehobener Freßlust Wasserverweigerung. Der Kotabsatz wird allmählich eingestellt. Der zu Anfang noch kleingeballte, schleimig überzogene Kot wird später pastös, schmierig und stinkend. Oft stellt sich bei genügender Flüssigkeitsaufnahme als Folge einer Nebenschaltung Hüftblinddarm- zu Blinddarm-Dickdarmöffnung ein flüssiger Kot ein (753). Mit Rupturen muß gerechnet werden (132).

Rektal lassen sich drei Formen der Caecumanschoppungen unterscheiden (207,450):

Obstipation des überhängenden Teiles des Kopfes, oft nur als mannsfaustgroße, stark pendelnde Geschwulst in der rechten Bauchhöhle nahe der rechten Flanke mit angespanntem medialem Bandstreifen zu fühlen.

Obstipation des ganzen Kopfes, meist durch tiefe Grenzfurchen vom Blinddarmkörper abgesetzt als ein bis mannskopfgroßes, glattes, derbes und dickwandiges Gebilde in der rechten oberen Flankengegend mit angespannten medialen Bandstreifen zu fühlen.

Obstipation des ganzen Blinddarmes ist unter der rechten Flanke im rechten hinteren Abschnitt der Bauchhöhle zu ertasten. Er liegt der Bauchwand eng an, als derbes und nach dem Becken hin bogenförmiges und abwärts laufendes, mit Poschen und vier bogenförmig verlaufenden Bandstreifen, versehenes Gebilde. Bei den zwei ersten Anschoppungen kann mitunter sekundäre Magendilatation vorliegen.

Frühzeitige Behandlung kann eine Caecumobstipation in 2-3 Tagen lösen, während sich bei veralteten Verstopfungen ein Therapieerfolg erst nach 8 Tagen einstellt. Namentlich bei alten Pferden ist diese chronische Kolikart oft nicht mehr zu heilen. Mit rezidivierenden Fällen, Peritonitis und Ruptur, muß dann immer gerechnet werden.

Bei den sehr häufigen Verstopfungen des großen Colons ist das Allgemeinbefinden auch bei unterdrückter Peristaltik 3-5 Tage beinahe ungestört. Die Kolikanfälle sind mittelgradig und diskontinuierlich und können sich über mehrere Tage hinziehen. Streckstellungen sind häufig anzutreffen. In der Regel ist die ganze linke Bauchhöhle stark erweitert. Rektal nachweisbar sind jene Anschoppungen, die in der Beckenkrümmung und in den anschließenden Teilen der dorsalen und ventralen Längslage bestehen.

Die Beckenkrümmung liegt dann meist vor dem Beckeneingang oder tief ins Becken unter dem Darmbeinwinkel verschoben (bogenförmig verlaufend als glatter unterarmdicker Darmteil). Weniger häufig ist der Sitz der Erkrankung in der linken ventralen Längslage anzutreffen.

Die magenähnliche Erweiterung ist weiter cranial und medial vom Blinddarm in Höhe der vorderen Gekröswurzel etwa kinderkopfgroß zu ertasten. Zum Unterschied mit einem pendeinden obstipierten Caecumkopf ist dieser Darmteil der dorsalen Bauchwand verhältnismäßig fest anliegend. Es ist hierbei immer an eine primäre

Obturation am Übergang zum kleinen Colon durch Konkreme und Steine zu denken. Noch seltener sind die Verstopfungen der linken dorsalen Colonlage. Der Verlauf dieser Großcolonerkrankungen ist, wenn die Therapie nicht spät einsetzt, kurz-dauernd mit 1-3 Tagen zu veranschlagen. In verschleppten Fällen können sich ähnliche Folgen wie bei Blinddarmverstopfungen einstellen (753).

Bei der Verstopfung des kleinen Colons treten leichte bis mittelgradige Kolikanfälle diskontinuierlich auf, bei denen das Allgemeinbefinden 3-4 Tage hindurch gut ist. Rektal ist das kleine Colon im Beckeneingang vorwiegend unter der linken Flanke, reichlich mit festen harten Kotballen gefüllt, wurstförmig nachzuweisen. Mitunter fällt der rektale Untersuchungsbefund negativ aus, wobei die Ampulle nur mit klebrigem Schleim überzogen ist. In diesem Fall ist an eine Obturation zu denken. Kleincolonverstopfungen heilen zumeist in 1-2 Tagen. Gelegentlich gibt es hartnäckige Verlaufsformen mit allen Komplikationen, die zum Exitus führen.

Die Verstopfung des Mastdarms ist bei gutem Allgemeinbefinden durch ein zeitweises Pressen, ohne jedoch dabei Kot absetzen zu können und die rektal nachweisbaren, oft mächtigen trockenen und zum Teil überhitzten Kotmassen gekennzeichnet.

Diese seltenen Verstopfungen heilen in der Regel rasch ab. Hartnäckige Fälle sind sehr selten. Unter Umständen kann eine Proctitis nachfolgen. Koliksymptome beim Darmpechverhalten (415, 744) des Fohlens treten etwa ab dem 3. Tag nach der Geburt auf mit zunehmender Schwäche. Der After erscheint manchmal hervorgewölbt.

Dieses Darmpechverhalten im Rektum oder auch Colon soll ein angeborener Fehler sein und auch auf Lebensschwäche, unzureichende Fütterung der Mutterstute, Entziehung oder fehlerhafte Beschaffenheit des Kolostrums, zu enges Becken und Paratyphusinfektionen zurückzuführen sein (207, 270).

In der Gegenüberstellung von Dickdarm- zu Dünndarmobstipationen ist die Peristaltik bei ersteren meist stark und spastisch gehemmt und bei letzteren meist gänzlich aufgehoben. Der Tonus der Darmwand ist am obstipierten Abschnitt erhöht (derbe Beschaffen-

heit der Verstopfung), im weiteren Verlauf kann auch eine vorübergehende Erschlaffung eintreten (207). Treten bei langwierigen Dickdarmverstopfungen "Sekundärinfektionen" auf, so kann in der Regel mit schneller Verschlechterung des Allgemeinbefindens gerechnet werden (612 a). Darmrupturen werden vereinzelt beschrieben (237, 412, 413, 664, 710).

### Therapie der Obstipationen

Bei der Verstopfung des Dünndarms muß zu allererst neben der Kreislaufstütze und Spasmenlösung die Gefahr einer Magenruptur bei der sekundären Magendilatation durch Sondeneinführen und durch notfalls wiederholtes Abhebern vorgebeugt werden. Anschließend kann versucht werden, so auf den Darminhalt einzuwirken, daß er imstande ist, sich fließend weiterzubewegen. In frischen Fällen können unter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens bei den Verstopfungen bis zum Ileum Mittelsalze in entsprechender bluthypertonischer Lösung, Paraffinum liquidum (1-3 l), Rizinusöl (200 bis 500 bis 700 g) (s. 8.1.3.) oder ähnliches gegeben werden. Bei Ileumverstopfungen selbst ist damit größte Vorsicht geboten, da vor dem sich periodisch öffnenden Ostium ileocaecale größere Mengen festen Inhalts zu einem festen sperrigen faustgroß, unterarmstarken Pfropf angesammelt werden. Dieser unter Druck der spastischen Ileumwand liegende Pfropf läßt wenig oder keine Flüssigkeit hindurch. So würden größere Flüssigkeitsmengen die Gefahr einer Magenruptur nur erhöhen (452). Die Beseitigung dieses Passagehindernisses hängt davon ab, ob der Spasmus im Bereich des Ileums gelöst und die öfters durch Rückstau oder Pylorusspasmus entstehende sekundäre Magendilatation beherrscht werden kann. Entscheidend sind hier ausreichende Schmerzdämpfung und Kontrolle des Magens (586). Atropingaben (s. 8.1.21) wirken tonusvermindernd. So kann bestenfalls eine mäßige Anschoppung des Ileums mit Ölen, nicht aber mit Salinika angegangen werden, um einen Übertritt der Ingesta in den Blinddarm zu ermöglichen. In jedem Fall sollte unter Analgesie rektal-manuell versucht werden, das Konglobat zu zerteilen und in den Blinddarm einzumassieren (s. 8.5.3). Zu Beginn einer Obstipation ist hiermit ein sicherer Erfolg zu erzielen, doch ist diese Maßnahme bei verschleppten Fällen sehr mühsam, weil sich vom Ileum nur ganz kleine

Portionen abtrennen lassen und das Ileum scheinbar endlose Massen nachschiebt (452). Ein Spasmus am Dünndarm ohne Obstipation ist mit wenigen Ausnahmen die Folge eines anderen Passagehindernisses. Die daraus resultierenden Veränderungen und Erscheinungen entsprechen der Obstipatio ilei und damit auch der Therapie. Die Aussichten, den Spasmus zu lösen, sind günstiger als bei der Obstipation, besonders dann, wenn entlastende Maßnahmen am Dickdarm, wie Enterocentese, vorgenommen werden können. Danach läßt sich im Dünndarmbereich das Hindernis bewegen. Die Indikation zum operativen Vorgehen ist immer dann gegeben, wenn sich das Hindernis nach den ersten Stunden der Krankheit, selbst unter hochdosierten Gaben von Analgetika und Spasmolytika, bzw. Einmassieren in den Blinddarm, nicht beseitigen läßt. Die Verschlechterung des Allgemeinbefindens verläuft so schnell, daß eine rechtzeitig vorgenommene Laparotomie erheblich bessere Überlebenschancen bietet (585) (s. 8.6.2).

Die Therapie der Dickdarmobstipation zielt auf die Verflüssigung der Ingesta, auf das Schlüpfrigmachen der Darmwand und die Lösung vorhandener Dauerkrämpfe. Mit Ausnahme der Caecumobstipation wirkt ein vorübergehender Nahrungsentzug unterstützend. Sofern das Tier noch frißt, ist es bei der Caecumobstipation angebracht, mit Saftfutter, Heu und Hafer kleine Portionen weiterzufüttern. Die Magen-Blinddarmbewegungen werden hierdurch angeregt und somit das Entleeren des Blinddarms begünstigt. Zwischen dem Magen und dem Blinddarm besteht eine enge Funktionsabhängigkeit, so daß bei längerem Hungern die Peristaltik des Caecums zum Erliegen kommt (452). Die Häufigkeit dieser Gaben soll vom Rektalbefund abhängig gemacht werden (485). Von anderer Seite wird striktes Hungernlassen gefordert (207,270,753).

Der Behandlungserfolg ohne Drastika allein mit Atropin (0,05-0,1 g s.c.), nachfolgender Erweichung peroral mit 20-40 l Wasser innerhalb von 12 Stunden (207,714) verteilt mit Mittelsalzen und Paraffinöl (3-7 l) (1. Tag 3 l, dann 2. Tag 2 l, den folgenden Tag 1 l), hat sich gut eingeführt, wobei der Prozentsatz der Wiederherstellung bei 93,7 % liegt (154,199, 385,452,613,767). Je nach Ausdehnung und Härte werden die Glaubersalzlösungen in 2-4-teiligen Gaben zu je 8-10 l 5-7 % (586) gereicht. Unter Praxisverhältnissen hat sich diese mehr-

malige Dosis von 200 g  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ , in einem Stalleimer mit Wasser gelöst, als günstig erwiesen. Falls das Tier nicht trinkt, kann der Praktiker sich den wiederholten Besuch ersparen, indem er die eingeführte Nasenschlundsonde nach Befestigung am Halfter liegenläßt und dem Besitzer die weiteren Salzportionen mit entsprechend genauer Anweisung übergibt (452). Wegen der Hypertonie des Salzes ist auch weiterhin Wasser zu reichen. Bei weiterer Wasserzufuhr ist rektale Kontrolle des Füllungsgrades des Caecumkopfes wegen der Rupturgefahr durchzuführen. Das Glaubersalz selbst bewirkt innerhalb von 18 Stunden die Erweichung der Ingesta (207,714). Hiermit ist dann die Voraussetzung für den Abfluß durch das enge Ostium caecocolicum gegeben. Der hier bei einer Obstipation immer bestehende Spasmus muß also erst gelöst werden (586), allein schon der besseren Erweichung wegen. Hierzu bieten sich alle schmerz- und krampfstillenden Medikamente an. So kann, solange es die Kreislaufverhältnisse noch zulassen, eine Ruhigstellung des Darmes und Krampflösung mit Atropingaben (0,05-0,08) (119,586) angestrebt werden. Klysmen (s. 8.3) und tägliche Massage des Blinddarmkopfes und Enterozentese sind unterstützende Maßnahmen. In hartnäckigen Fällen hat sich auch die Fermenttherapie, insbesondere mit Hefe (s. 8.1.2.13) und die Injektion einer wässrigen Lösung mit 5%-igem NaCl und 5%-igem Natriumcitrat, aber nicht mehr als bis zum Auftreten von Muskelzittern, als günstig erwiesen. Eine vorsichtige Anwendung von vagotonischen Mitteln ist erst dann zu erwägen, wenn nach 24 Stunden noch keine ausreichende Menge Kot abgesetzt worden ist; jedoch nur unter der Voraussetzung, daß die Ingesta erweicht sind (613,714). Von anderer Seite werden grundsätzlich Peristaltika wie z.B. Lentin und Arecolin abgelehnt, da sie keine Vorteile bieten und den Erfolg nicht verbessern (451). In der Tat ist immer daran zu denken, daß auf solche Medikamente wieder erneut Funktionsstörungen gerade im Blinddarmbereich eintreten können (207). Tonuserhöhende Injektionen erhöhen einen Krampf der Blinddarmwand, so daß zwar die zugeführte Flüssigkeit durch das enge Ostium caecocolicum hindurchgepreßt, aber die festeren Bestandteile der Fäces zurückgehalten werden. Ein Dauerspasmus wechselnder Intensität des Blinddarmkopfes (faustgroße, derbe Geschwulst) kann oft zurückbleiben und bildet dann die Ursache zu Rezidiven. Weitere Behand-

lung mit Paraffinum liquidum soll sich auf diese Dauerspasmus günstig auswirken (207). Bei Mastdarmverstopfungen ist oft die Erweichung der Kotmassen mit einem lauwarmen, später kalten Klysma angebracht als das manuelle Entfernen, bei dem Verletzungen gesetzt werden können. Eine sekundäre Proktitis ist mit 2%-iger Alaunlösung oder ähnlichem zu behandeln. Eine eventuelle Mastdarmlähmung muß nachfolgend gesondert angegangen werden. Falls eine kombinierte Schweiß-Sphinkterlähmung oder Narbenstrikturen im Bereich des Afters vorliegen, kann man mit späteren Obstipationen rechnen.

Beim Darmpechverhalten des Fohlens genügt meist schon ein mechanisches Entfernen aus der Mastdarmampulle mit dem Finger. Unter Umständen werden Klysmen mit Seifenwasser oder Ölzusatz erforderlich (270,753). Gemäß den Stoffwechselveränderungen im Krankheitsgeschehen wird eine Laparotomie (s. 8.6.2) erforderlich.

## 6.5 Sandkolik

Auf die Ätiologie und Pathogenese ist weitgehend in dem Kapitel Fütterung eingegangen (s.4.2). Die mechanischen und auch die chemischen Reize des Sandes, auf die Darmwand und die Peristaltik führen zu Koliksymptomen. Es kommt zur Fäkalstase und Darmparese. Diese Kolikart verläuft zunächst symptomlos. Erst nach längerer Zeit stellen sich Darmkatarrh, Appetitmangel, Abmagerung und alle die sich aus einer Darmparese ergebenden Erscheinungen ein. Die Kolikanfälle unterschiedlichster Heftigkeit verlaufen sehr oft rezidivierend. Schwerere Anfälle sind bei Pferden anzutreffen, während bei Ponys weniger Schmerzerscheinungen als vielmehr Futterverweigerung und Konditionsverlust auftreten.

Die Diagnose ist schwierig zu stellen, falls kein mit Sand gefüllter Colonabschnitt zu ertasten ist (714). Solange die Darmperistaltik nicht sistiert, können mitunter beträchtliche Mengen Sand wieder ausgeschieden werden, so daß immer ein besonderes Augenmerk auf Sandmengen im abgehenden Kot gerichtet werden muß (340).

Die Prognose ist vorsichtig zu stellen, da ohne Medikamente der Sand spontan nur unvollständig abgegeben wird und es dann zu chronischen Darmaffektionen und Darmverlagerungen kommen kann (270).

Die Therapie zielt auf ein Ausschwemmen des Sandes (340,565). Hierzu bieten sich fraktionierte Gaben von salinischen Salzen (z.B. 2 mal täglich 200 g), Gleitmittel (Paraffinum liquidum) weitere vorsichtig verabreichte Laxantien (wie Arecolinum hydrobromicum mehrmals täglich 35 mgs.c.) (714) und fraktionierte Atropingaben an. In jedem Fall hat eine ca. 30 Minuten lange linke Seitenlage zu erfolgen, damit der festhaftende Sand von der Auflagefläche absinkt, besser durchfeuchtet und fortgespült werden kann. Außerdem ist das Tier zu bewegen und mehrtägige wasserreiche Diät anzubieten. Im übrigen verläuft die Therapie wie bei Obstipation, so daß unter Umständen auch rechtzeitig eine Laparotomie durchzuführen ist.

## 6.6 Darmaufblähung

Sie ist eine übermäßige Ansammlung von Gasen mit Ausdehnung des Darmes bei rascher Gasentwicklung.

Sie entsteht primär durch Futter, das zur Gärung neigt (s. 4.2). Begünstigend wirken zusätzliche Aufnahme von Wasser, hastiges Fressen, Überanstrengung und Luftkoppen. Sekundär kann sich diese "Windkolik" als ein Folgezustand bei Spasmen, Obstipation, Obturation, Füllen von thrombotisch-embolischen Koliken, Verlagerung und allgemeiner Peritonitis, also auch bei Darmlähmung einstellen.

Ein Teil des Mageninhaltes gelangt schon während des Fütterns in den Dünndarm, in der zweiten Stunde schon in den Dickdarm, so daß es in kürzester Zeit im gesamten Magen-Darmtrakt mit Ausnahme vom Kleincolon zur Gasentwicklung kommt. Der dabei verstärkte Dehnungsreiz einschließlich der chemisch reizenden Gase (Kohlensäure, Fettsäuren, Methan) lösen erst vermehrte Peristaltik aus, doch kommen diese Wellen zum Erliegen, da der Innendruck nicht überwunden werden kann. Erst wenn eine Vagotonie mit stärkeren, krampfhaften Kontraktionen hinzutritt, sind wieder längeranhaltende Darmgeräusche zu hören. Bei der Gaskolik ist - ähnlich wie bei der Magenerweiterung - zu Beginn starkes Drängen auf Kot mit krampfartigen Zusammenziehungen des kleinen Colons häufig. Diese Beobachtung würde dafür sprechen, daß zu diesem Zeitpunkt nicht eine Vagotonie, sondern eine Sympathicotonie besteht. Der Krampf des kleinen Colons läßt bald

nach, wenn die Vagotonie einsetzt (402). So sind je nach dem Ausmaß des Meteorismus die Kolikerscheinungen mittel- bis hochgradig und meist diskontinuierlich. Als weitere Symptome sind Schweißausbruch, Gasablassen auf natürlichem Wege, Atemnot, hundesitzige Stellung, graduell unterschiedliche Auftreibung des Abdomens mit gespannter Bauchwand und überlautem und tiefem Perkussionsschall in hochgradigen Fällen Schocksyndrom zu beobachten. Der Kot wird zu Anfang noch verzögert abgesetzt und ist oft breiig, sauer riechend, mitunter sogar von Gasblasen durchsetzt (270). Rektal ist die elastische Wand der gespannten Darmschlingen mit vergrößertem Darmlumenquerschnitt zu ertasten. Der primäre Meteorismus erstreckt sich meist auf alle Darmabschnitte, wobei die Dünndarmschlingen bis in die Beckenhöhle verlagert sein können. Das Punktat ist in diesem Fall etwas vermehrt, aber noch bernsteinfarben. Krippensetzer zeige keine oder nur leichte Kolikerscheinungen (714). Sekundärer Meteorismus beschränkt sich in der Regel auf einzelne Darmabschnitte. Das Punktat hat dann oft eine eitrige und hämorrhagische Zusammensetzung.

Das Allgemeinbefinden ist in der Regel beim selbständigen Meteorismus nur bei sehr stürmischer Gasentwicklung gestört. Komplikationen mit hochgradiger Atemnot, Herzschwäche, Magen-Darmruptur sowie Zwerchfellriß und Exitus sind hier seltener anzutreffen. Eine Selbstheilung innerhalb von 12 Stunden kann erwartet werden, wenn nicht schon eine angepaßte Therapie Abhilfe geschaffen hat. Bei der sekundären Aufblähung zeigen sich die dem Grundleiden zugehörigen Erscheinungen.

### Therapie

Bei leicht- bis mittelgradigen Aufblähungen verschafft Körperbewegung, kalte Klysmen, kalte Magenspülungen innere und äußere Massage der geblähten Darmschlingen ein Abgehen der Gase und Anregen der Peristaltik auf natürlichem Wege, falls nicht schon Analgetika und Spasmolytika die Peristaltik normalisiert haben. Nur bei ganz leichtgradigen Blähungen können vorsichtig Vagotonika angewandt werden. Bei mittel- bis hochgradiger Blähung ist dies wegen der Rupturgefahr kontraindiziert, obwohl damit ein rasch einsetzender und ergiebiger Gasabgang ausgelöst werden kann.

In schweren Fällen ist rechtzeitig Erleichterung durch Enterozentese zu schaffen. Nicht zuletzt bieten sich antizymotisch wirksame Medikamente an, die direkt in den Darmteil oder Magen gegeben werden.

#### 6.7 Obturation (Obturationis intestini oder innere Verlegung)

Die Obturation ist eine plötzliche hervorgerufene Raumbeengung oder ein Verschuß des Darmrohres von innen durch festgeklebte Fremdkörper. Die Ursachen sind vor allem Darmsteine (s. 4.2.5), pflanzliche Konkreme, verhärtete Kotmassen, Haarbälle und Ansammlungen großer Mengen von Parasiten, namentlich von Spulwürmern und Bandwürmern (s. 4.2.6).

Fremdkörper lösen in der Regel erst sichtbare Krankheitsercheinungen aus, wenn sie das Darmlumen ganz oder teilweise verlegen. Meist erfolgt dies an der Stelle des Übergangs der magenähnlichen Erweiterung des großen ins kleine Colon. Gelegentlich tritt das abnorme Gebilde, besonders dann, wenn es aus Futterkonglobaten besteht, ins kleine Colon ein. Wurmknäuel werden selten diagnostiziert und dann auch nur meistens im Dünndarm angetroffen. Mitunter werden Erscheinungen eines akuten oder chronischen Darmkatarrhs hervorgerufen.

Die Kolikerscheinungen äußern sich leicht bis mittelgradig und diskontinuierlich. Der Kotabsatz kommt zum Erliegen. Häufiges Pressen erfolgt bei der Obstipatio des kleinen Colons. Ein sekundärer Meteorismus fehlt meistens. Sobald sich eine Drucknekrose einstellt, was bei einer Obturation des kleinen Colons und des Dünndarms innerhalb von 24 Stunden der Fall sein kann, stellen sich hochgradige Anfälle von Peritonitis, Intoxikationsercheinungen und schließlich der Exitus ein. Die rektale Untersuchung wird den entscheidenden Befund ermitteln, wenn durch sie der Fremdkörper zu ertasten ist.

Die Therapie besteht in der manuellen Entfernung des verstopfenden Gebildes, sofern dies technisch möglich ist. Verhärtete, festgekeilte Kotmassen werden mit Wasser versetzten Salinika und Ölklysmen aufgelockert. Die Obturation am Übergang des großen ins kleine Colon kann oft dadurch beseitigt werden, daß das Konkrement ins große Colon zurückbefördert wird. In diesem Fall muß mit Rezidiven gerechnet werden. Sekundäre Obsti-

pationen werden mit mehrmaligen Klysmen angegangen (s. 6.4). Falls die konservative Behandlungsmethode nicht zum Ziele führt, erfolgt die Laparotomie (s. 8.6.2). Die Prognose ist dann schlecht, wenn die Darmwand bereits stark verändert ist.

## 6.8 Darmstenose (Stenosis intestini)

Hierunter versteht man krankhafte Zustände verschiedener Natur in oder um die Darmwand, die meist längere Zeit bestehen bleibt oder eine dauernde Verengung der Darmlichtung verursacht. Diese Einengungen können entstehen durch Narbenstrikturen (71) (besonders von Ileum- und Caecumöffnung) im Anschluß an Verletzungen durch Fremdkörper, durch Abszeßdurchbrüche oder manuelle Mastdarmperforation, weiterhin durch Neubildungen in und um die Darmwand, abdominale Drüsenmetastasen, Hämatome (91), wie überhaupt Neubildungen jeder Art (96,209,348,379,409,441,513,533,640,740). Zu denken ist auch an tonische Dauerkrämpfe, an die durch Adhäsivperitonitis bedingte Knickung des Darmes, an vergrößerte Bauchhöhlenorgane, rachitisches Becken und schließlich an Zwerchfell-, Leisten- und Netzbrüche, Wurmknäuel und Stenosen, die durch den Foetus (238,707) verursacht werden.

Die allmähliche Stenosierung behindert die Fortbewegung der Ingesta, es kommt zur Kotstauung, Verwachsungen (379), Muskelhypertrophie sowie allmähliche Erschlaffung und Erweiterung der Darmwand.

Die Symptome sind meist habituelle Magendilatation, Obstipatio und Blähung mit allen in den entsprechenden Kapiteln aufgeführten Erscheinungen. Die Diagnose erfolgt anhand der Anamnese, des klinischen Befundes, besonders der Rektalexploration.

Der Verlauf ist meistens chronisch. Manchmal liegt eine jahrelange Krankheit mit rezidivierenden Verstopfungen und Kolikanfällen vor. Komplikationen sind Darmentzündung, Ruptur, vollständiger Ileus und Exitus.

Die Therapie zielt auf Beseitigung von Hindernis und Folgeerscheinungen (s. 6.1,6.2,6.4). Abszesse in der Bauchhöhle lassen sich therapeutisch schwer beeinflussen. Sie kapseln sich ab oder brechen in die freie Darmhöhle ein. Bei Hernien erfolgt in der Regel

eine operative Behandlung, gleichsinnig können manchmal Tumoren entfernt werden.

## 6.9 Thrombotisch-embolische Kolik

"Man versteht darunter eine bei den Pferden unter den äußeren Anzeichen einer "Kolik" verlaufende Kreislaufstörung im Magendarmtrakt, die durch eine meist plötzliche Verstopfung von Darmarterien zustande kommt" (207).

Die Ätiologie und Pathogenese ist eingehend unter 4.3 behandelt. Die Larven des *Strongylus vulgaris* werden mit Futter, Tränke od.auf nasser Weide aufgenommen. Die Wanderungen, die im Endstadium dieser Larven durchgeführt werden, führen zu weitreichenden Gefäß- und Nervenschäden.

Die Symptome zeichnen sich vor allem an jungen Tieren durch rezidivierende Kolanfälle wechselnder Intensität aus. In leichteren Fällen liegt ein peristaltischer Darmkrampf vor. Rektal ist jedoch selten direkt ein Aneurysma bzw. indirekt auch ein Arterien-schwirren nachweisbar. Aber selbst diesem positiven Befund und dem Nachweis von Strongylideneiern im Kot käme nicht große Aussagekraft zu, da 90 % aller Pferde ein Aneurysma aufweisen (217). Seltener erfolgt rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Schocksyndrom, eitrig-blutigem Punktat und schließlich der Exitus innerhalb von 10-24 Stunden. Im Stadium einer Darmnekrose und einer folgenden Peritonitis ist die Prognose infaust. Differentialdiagnostisch sind am lebenden Tier katarrhalischer Darmkrampf bzw. Darmverlagerung so gut wie nie auszuschließen.

Die Therapie erfolgt erst symptomatisch. Analgesie, Intoxikationsbekämpfung Kreislaufstütze und Spasmolyse ermöglichen einen gewissen Zeitgewinn, so daß sich jetzt die Nebenbahnen der Darmarteriolen erweitern können und den Darm wieder ausreichend mit Blut versorgen. Blutdrucksteigernde Medikamente können diesen Effekt verstärken. Man sollte bei blutigem Bauchpunktat und dem damit bestehenden Verdacht einer Darmverlagerung erst dann das Pferd zur Schlachtung freigeben, wenn das Allgemeinbefinden keine Laparotomie mehr zuläßt. Weiterhin wird die Anwendung einer fraktionierten Dosis von Na-Glukonat (600 mg/kg KG) (60) und eines Antikoagulans empfohlen (88).

Zu einer gerinnungshemmenden Therapie soll nach ENIGK (137) in akuten Fällen eine fibrinolytische hinzutreten.

#### 6.10 Lageveränderungen

Abgesehen von der Achsendrehung und Verlagerung des Magens (10) versteht man unter dem Begriff Lageveränderung des Darmes (753) die:

- Drehung des Darmes um seine Längsachse (Rotation)
- Drehung des Gekröses (Torsion)
- Verschlingung und Verknotung (Volvolus)
- Knickung (Drehung des Darmes um seine Querachse, Flexion)
- Abschnürung durch Bänder (Strangulation)
- Einklemmung in enge Öffnungen (Incarceration)
- Darmeinschiebung (Invagination)

Diese Lageveränderungen sind sehr gefürchtet und machen unter den Todesfällen der Koliken etwa die Hälfte aus (753).

Die Verlagerung des Dünndarms und die Achsendrehung des Dickdarms sind von besonders praktischer Bedeutung (53,111,115,207, 270,753). Eine echte Lageveränderung ist dann gegeben, wenn die Darmlichtung verengt oder meist gänzlich verschlossen ist, so daß Blutstauung, Kolikschmerzen und Fortbewegungsstörungen der Ingesta entstehen (270,396). Doch wird dieser Begriff auch im erweiterten Sinne gebraucht, bei Fällen, die zwar mit hochgradiger Unruhe einhergehen, jedoch zuerst keine anderen Symptome aufweisen (z.B. halbe Drehung des großen Colons). Von alters her gilt das von den Besitzern gefürchtete Wälzen als Ursache einer Kolik oder Darmverdrehung. Es setzt sich aber immer mehr die Auffassung durch, daß dieses Wälzen nicht imstande sei, solch einen Kolikanfall auszulösen oder zu verschlimmern.

Das Wälzen oder eine schnelle Körperbewegung als Ursache anzusprechen, wird als ein geradezu "versuchsmäßiger Beweis" für die bedeutende Rolle mechanischer Einwirkungen angesehen, wenn man bedenkt, daß trotz häufigen Wälzens der Pferde so gut wie nie Erkrankungen auftreten (270 ). Nur wenige betonen weiterhin diese mechanischen Momente, die in ihrer Plötzlichkeit durch die entstehende Drucksteigerung in der Bauchhöhle die eigentliche

Ursache bilden (753). WEISCHER kann nach Einhalten prophylaktischer Regeln bei der Fütterung ein fast völliges Ausbleiben der Darmverlagerungen beobachten (722). Er zieht daraus den Schluß, daß diese sich sekundär aus den Fütterungskoliken entwickeln. Somit wären die weniger naturgemäßen Fütterungsverhältnisse sowie die damit verbundene ungleichmäßige Füllung des Darmes die maßgebende Ursache (270), wobei die Körperbewegungen nur in geringem Maße mitspielten. Dadurch erscheint es glaubhaft, daß ein Überfüttern mit der daraus resultierenden Verteilung leicht eine Torsio erzeugt: so drängt beispielsweise die gasgefüllte, ventrale Lage des großen Colons im flüssigkeits-erfüllten Raum der Bauchhöhle aufwärts, während die angeschoppete dorsale Lage, dem Gesetz der Schwere folgend, bestrebt ist, eine andere Lage einzunehmen. Bei einer anfänglich vorliegenden Konstipation der oberen Längslage des großen Colons kann unter der explorierenden Hand ein mediales Absinken und Ausweichen der Beckenflexur ins Becken beobachtet werden. Nicht dem Wälzen wird hier, sondern gerade dem Stehenlassen und im besonderen Maße dem physikalischen Absinken eine Rolle zugebilligt. Einleuchtend ist die Erklärung, die Colonverdrehung auf eine vorangehende Obstipation irgendeines Darmteiles zurückzuführen. Tatsächlich werden bei Koliken auch bis zu 80 % Obstipationen gefunden (160). Als prädisponierendes Moment zur Verdrehung der freien Schlinge des großen Colons von links nach rechts, könnte auch der Zug, den die Schwere einer Anschoppung in der magen-ähnlichen Erweiterung des großen Colons auf die linken Lagen auslöst, wirken (115).

Die Anschoppung liegt zunächst gewöhnlich hinter der Verlagerungsstelle, die davor gelegenen Darmteile sollen durch zu lebhaft peristaltische Bewegungen angeregt, die Achsendrehung bewirken, wenn man von der physikalischen "Absackung" absehen will (13). DOENECKE kommt bei der Verlagerung, insbesondere des Dünndarms und Colons zu dem Schluß, daß mehrere Ursachen zusammenwirken, wenn eine Verlagerung entstehen soll, wobei die primäre Obstipation von ausschlaggebender Bedeutung sei - denn auch sie ist in der Lage, Druckveränderungen (753) in der Bauchhöhle zu bewirken. Solange ventrale und dorsale Lage übereinander liegen, wird auch dann keine Verdrehung eintreten, wenn die untere Lage Gase enthält, der Auftrieb aber genau durch den Mittelpunkt des

Colon dorsale sinistra geht. Kommt es aber bei einer Anschoppung in den rechten, aber fixierten Lagen zum Zug an der Beckenschleife, so wird sich unter Störung des Gleichgewichtes eine Drehung entwickeln. Diese Auffassung wird bestätigt durch die Tatsache, daß im Anfang nur mäßige, durch die Obstipation bedingte Schmerzen bekundet werden, während selbst minimale Verdrehung hochgradige Unruheerscheinungen auslöst. Die immer zu Beginn einer Verdrehung vorhandene Peristaltik ist als Versuch des Körpers zur Retorsion aufzufassen. Gelingt es der erhöhten Darmtätigkeit nicht, die Verdrehung zu beheben, so wird eine anfänglich nur geringe Torsion durch weiteres Eindrehen zu einer vollständigen mit Darmverschluß und Meteorisation des abgeschnürten Teiles (115).

Dem widerspricht nicht die weitergehendere Auffassung von GRATZL, der primär peristaltische Darmkrämpfe für verantwortlich erklärt, wobei anatomische Besonderheiten wie z.B. das in seiner Länge variierende Gekröse oder angeborene Spalten und Öffnungen begünstigend wirken könnten (204). Sicherlich führt eine Mangeldurchblutung und ein starker Zug an dem Gekröse zur Verschlechterung des Zustandes (13). Durch zwangsweises Hochbinden und Verhindern des Niederlegens, aber auch durch starkes Longieren während des Kolikanfalls können sich schwere tödlich verlaufende Kolikformen ausbilden (719). Je nach Art und Intensität der Verlagerung wird der Blutkreislauf gestört. Es kommt zu einer rasch zunehmenden Blutstauung mit starker Blutstromverlangsamung, venöser Stauung der Darmwand, während in den starkwandigen unter zunehmend hohem Innendruck stehenden Arterien das Blut zum Teil noch einströmen kann. Die Folge sind dann blutige Transsudation in das Darmlumen, aber auch in die Bauchhöhle. Die sich entwickelnde Kohlensäureübersättigung des Blutes ruft häufig verstärkte, immer wieder krampfhaft Kolikschmerzen erzeugende Darmkontraktionen hervor, die um so rascher aufeinander oder gleichzeitig an mehreren Stellen folgen, je kräftiger der jeweils ausgeübte Druck ist (270). Es kommt in kurzer Zeit zu einer starken Blähung infolge der im blutigen Inhalt lebhaften Gärung und Fäulnis, wenn die Gasentweichung nach dem Mastdarm behindert und gleichzeitig die Resorption in die Darmgefäße aufgehoben ist.

Nach kurzer Peristaltikerregung erfolgt Stillstand der Darmmotilität. Entzündungserscheinungen der Darmwand können dann sehr rasch aufs Bauchfell übergreifen. Dann findet man Exsudat in der Bauchhöhle. Die Punktion des Bauches ergibt anfangs rötliche und klare, später ausgesprochen dunkelrote und trüb-seröse Flüssigkeit (270,753).

Das klinische Bild der Darmverlagerungen ist durch plötzlich auftretende und heftige, meist ununterbrochen anhaltende Kolikanfälle gekennzeichnet. Diese zumeist schwersten Kolikerscheinungen lassen in der Regel erst im Stadium des Kreislaufzusammenbruchs nach. Die anfangs vermehrte Peristaltik erlischt, der Kotabsatz wird mit Ausnahme der Caecumeinstülpung in sich selbst oder in den Grimmdarm bald gänzlich eingestellt.

Falls das Rektum und das Kleincolon betroffen sind, stellt sich meist schmerzhaftes Pressen mit länger anhaltenden Darmgeräuschen ein. Der Bauchumfang nimmt mit Ausnahme der häufigsten Dickdarmverlagerungen kaum oder nur sehr wenig zu. Sekundäre Magendilatation liegt bei Dünndarmverlagerungen vor. Rektal läßt sich oft ein lokaler Meteorismus nachweisen, der sich auch nach erfolgter Enterozentese wieder neu bildet. Seltener gelingt der Nachweis eines positiven Rektalbefundes in Form eines schmerzhaften, veränderten, oft fleischartigen Körpers oder Stranges.

Das Allgemeinbefinden, - von wenigen Ausnahmen abgesehen - verschlechtert sich zusehends, so daß schon nach einigen Stunden die Symptome eines Schocksyndroms verzeichnet werden können. Bald stellen sich auch Fieber und positives Bauchpunktat ein. Ohne angepaßte Therapie tritt der Tod in kurzer Zeit, etwa in 1-2 Tagen, ein. Komplikationen sind Peritonitis, Magen- und Darmruptur, Sepsis. Eine Dünndarm- und Blinddarmverlagerung kann sich bis zu 2-4 Tagen, eine Blinddarminvagination gegebenenfalls bis zu 6 Wochen oder mehrere Monate hinziehen (270). Auch Invaginationen können sich bis zu 3 Wochen verschleppen (753). Selbstheilungen sind bei nicht zu ausgedehnten Colonverlagerungen möglich, bei Incarceration, Strangulation und Invagination höchst selten. Bei letzterer bleibt oft eine dauernde Stenose zurück, die Rezidive möglich macht (270,753). Eine Ausnahme in der meist infausten Prognose bilden lediglich die Einschnürungen über das Nierenmilzband, Einklemmungen zwischen Milz und Bauchwand, Leisten.

und Zwerchfellshernien, da diese noch oft operativ angegangen werden können.

#### Rektale Diagnosestellung bei Darmverlagerungen:

Die rektale Exploration, der natürlich eine eingehende äußere Palpation vorauszuweichen hat, wird nicht in allen Fällen ein klares Ergebnis bringen. Oft ergibt sich nur auf dem Wege des Ausschlusses eine Diagnose, die sich wenigstens im Rahmen der Wahrscheinlichkeit bewegt. Dieser Fall wird besonders dann vorliegen, wenn ein Befund in weit vorne gelegenen Darmteilen vorliegt. Die Darm-punktion erleichtert bei Meteorismus wesentlich diese Arbeit. Zusammen mit den übrigen Krankheitserscheinungen kann so die Diagnose abgesichert werden. Im günstigsten Fall wird eine Veränderung direkt palpabel sein. Kurzgefaßt handelt es sich im einzelnen um folgende Achsenverdrehungen des Dickdarms. Die Längs-achsendrehung (Torsio und Rotation) der linken Colonlagen um 90-360 Grad (Viertel-Ganzdrehung) ist innerhalb der Gruppe der Lageveränderungen sehr häufig (53,74,92,443,449,525). Mehrmalige Umdrehungen sind nicht selten (270). Die Drehungsrichtung verläuft meist nach rechts. Der Sitz der Einschnürung liegt häufig im Quercolon. Das Zustandekommen erklärt sich durch abnorme Füllung, besonders der linken Colonlagen mit Kot oder Sandanhäufungen bei gleichzeitig geringer Füllung der Querlagen. Hinzu treten weitere Momente wie starke Füllung der übrigen Därme, Veränderungen im Füllungszustand des Magens, Einschiebungen der Blinddarmspitze zwischen Bauchwand und der linken unteren Lage (270), und verhältnismäßig breites Mesocolon an der Beckenkrümmung. Bei dieser Drehung zeigen die Beckenflexur und die anschließenden Teile der oberen und unteren Lage hochgradigen Meteorismus. Die Beckenflexur selbst kann weit in die Beckenhöhle oder fast bis an die rechte Bauchwand verschoben sein. Querachsenverdrehungen des Colons (94,573), die zu örtlichen Zirkulationsstörungen führen, sind selten.

Bei der Torsio caeci wird sich manchmal die Einschnürungsstelle finden lassen. Eine Rotation (134) ist selten. Bei der Flexio coli und Flexio caeci (519) kann es infolge eines mehr oder weniger starken Knickungsverschlusses distalwärts der Einknickungsstelle zur Blutstauung und somit zur Nekrose kommen. Achsendrehungen, Drehungen (aber auch Stragulatio und incarceration) des kleinen Colons und des Rektums sind (573) durch geblähte Darmschlingen und den meistens rektal nachweisbaren Befund festzustellen. Von praktischer Bedeutung ist die Achsendrehung und Verschlingung des Dünndarms (3,42, 224,348,677,705,745), weniger die vom Klein-Colon und Rektum. Sie entstehen häufiger durch Herumschlagen einer Darmschlinge mitsamt ihrem Gekrösteil um einen anderen Darmteil (Verschlingung, Verknotung, Volvolus nodosus), seltener durch Drehung einer Dünndarm- oder Kleincolonschlinge um die Längsachse ihres Gekröses (Achsendrehung). Beim Volvolus mesenterialis liegt eine Umdrehung des gesamten Dünndarms vor. Eine Verknotung und Mesenterialachsendrehung des Dünndarms läßt sich daraus erkennen, daß aufgetriebene, elastisch gespannte, gleichmäßig walzenförmige, glattwandige Darmschlingen plötzlich in einen schmerzhaften, spiralgig grob und ungleichmäßig gefalteten, derb gespannten Strang übergehen. Bei einer Umdrehung des gesamten Dünndarms um die Gekröswurzel stößt man in einen der Querebenen der linken Niere - dicht unter der Wirbelsäule - auf einen schmerzhaften, links- oder rechtsseitig gefalteten dicken, fleischigen Strang. Dieser nimmt die darunter liegenden aufgetriebenen, oft in gleichmäßigen Bögen verlaufenden Schlingen auf (270). Die Probepunktion ergibt weiteren Aufschluß (s. 8.6).

#### Darminkarzeration und Stangulation (Darmeinklemmung und -einschnürung)

Ursachen sind das Vorhandensein von Bruchpforten. Hierbei ist zu denken an angeborene und erworbene Spalten im Zwerchfell (350, 647,706,708), Gekröse (441,519,530), Bändern (449,519,673), Bauchfellblatt und Netz, an abnorm weite Bauchringe bei Hengsten und Wallachen, unvollständiger Verschluss der Nabelöffnungen, an verschiedene Stränge und Bänder wie Meckelsches Hüft Darmdivertikel (Nieren-Milzband) (3,5,183), Leberband, Lig. pubovesicocombiliale, Leberband, Aufhängeband zum Eierstock (352) bei vergrößer-

ten Ovarien, Samenstrang oder Samenstrangstümpfe, an Lipome (96,512,675) , der Bauchwand und am Gekröse, an frei bewegliche Bauchorgane, miteinander durch Bindegewebesträngen (mitunter auch an *Cysticercus tenuicollis*) verlötet.

Den unmittelbaren Anlaß zur Inkarzeration, Abschnürung und inneren und äußeren Bruch, Knickung oder Strangulation geben peristaltische Krämpfe oder lebhaft Bewegungen der Tiere wie Deckakt (226), Sprünge, Stürzen, Galoppieren, Wälzen.

Hierunter sind besonders häufig und besonders kennzeichnend die Zwerchfellshernie (erschwerter Atmung mit serösem und die Zwerchfellfissur ohne serösen Bruchsack, wechselnd gedämpfter tympanischer Schall der Brustwand), die Einklemmung ins Winslowsche Loch (*Enterocoele omentalis*) (352), der sogenannte Überwurf (Verschnüren, *Strangulatio ductospermatice*), der Leisten- und Hodensackbruch. Bei diesen äußeren Brüchen kann man von außen her elastische Auftreibung und tympanischen Schall nachweisen .

Kennzeichnend für diese Darmverlagerungen sind plötzlich auftretende, heftige und anhaltende Kolikanfälle mit Meteorismus und den Erscheinungen eines Ileus. Das Bauchhöhlenpunktat ist bis auf den Bruch des Dünndarms in das Winslowsche Loch nach wenigen Stunden positiv.

Die Darminvagination ist eine sehr seltene Kolikform (meist durch stürmische Peristaltik ausgelöst). Hierbei schiebt sich meistens der mehr cranial gelegener Darmteil in den benachbarten ein . In der Regel entsteht daraus ein vollständiger Ileus. Die Symptome stimmen bis auf den gelegentlich ausbleibenden Meteorismus mit der Darminkarzeration überein. Der eingeschobene Darmteil recht unterschiedlicher Länge fühlt sich meist bogen-schrauben- oder schneckenförmig, wulstig derb an, wobei sich an einem Ende eine zentrale Einziehung und am anderen eine kuppenartige Vorwölbung befindet. Von gelegentlichen Selbstheilungen wird berichtet, die Regel ist jedoch ein Exitus nach 1-2-3 Tagen.

Diese Darminvaginationen sind häufig beim Dünndarm (seltener Ileum), weniger häufig beim Caecum, ausnahmsweise beim Colon und Rektum anzutreffen.

MAKSIC (388) eruiert die Blinddarminvaginationen.

Diese Einstülpung ins Colon (3, 27, 180, 261, 388, 425, 426) verläuft meistens akut und tödlich mit Darmverschluß. Der Prolaps des Caecums ins Colon erfolgt zum Teil bis auf den Kopf in ganzer Länge (424, 594). Selbst von einer Invagination einschließlich des Ileums wird berichtet (716). Seltener ist ein subchronischer Verlauf zu verzeichnen (388). Es kann zu einer Abheilung des invaginierten Teils kommen (27, 388).

Therapeutisch kommen nach Verabreichen schmerz- und krampfstillender Mittel und unterstützende Maßnahmen wie Enterozentese, Laparotomie, manuelle Rückverlagerung und Wälzen in Frage (s.8.5.4, 8.6.1). In den Fällen, in denen die Behandlung erst zu einem Zeitpunkt einsetzt, an dem schon eine Peritonitis vorliegt, ist der Erfolg zweifelhaft (270,753).

Oftmals gelingt durch Wälzen des Pferdes mit und ohne Unterstützung der Hand eine Colondrehung wieder zu lösen, oder auch Einschnürungen über dem Milz-Nierenband und Einklemmungen zwischen Milz und Bauchwand zu berichtigen. Weiterhin kann vom Rektum aus versucht werden, eingeklemmte Darmteile aus Spalten zu lösen (beim Leistenbruch gelingt dies selten), verwickelte Darmstränge untereinander oder von gewundenen Stielen einer Geschwulst loszuwickeln oder auch dünne Stränge und Bänder durchzureißen. Die Reposition eines Leistenbruchs aus dem großen Leistenring gelingt selten und ist auch nicht zu empfehlen, da Rezidive erwartet werden können. Hier ist sofort operativ vorzugehen mit gleichzeitiger Kastration vor Eintritt einer Entzündung. Auch die Einklemmung zwischen Samenstrang und Bauchwand (Strangulatio ducto-spermatice) ist operativ, eventuell nach Eröffnen des Hodensackes vom Leistenkanal aus (Durchschneiden des umschnürenden Samenstranges nach vorheriger zweimaliger Unterbindung) anzugehen. Bei Invagination kann bei gutem Allgemeinbefinden ein abwartendes Verhalten bei entsprechender wasserreicher Diät, die weichen Kot bewirken soll, angebracht sein. Klysmen haben mitunter bei der Mastdarm-Grimmdarminstülpung Erfolg. Die Heilung wird aber in der Regel bei einer rechtzeitigen Laparotomie, die die Berichtigung der unphysiologischen Darmverlagerungen zum Ziel hat, erfolgen.

## 7. Diagnose

Die Diagnosestellung ist bei vielen Kolikformen schwierig, für die therapeutischen Maßnahmen aber von entscheidender Bedeutung.

Daher müssen alle Möglichkeiten zur Erkennung und Beurteilung der Krankheitsursache und des momentanen Krankheitszustandes ausgeschöpft werden. Es hat sich zu diesem Zweck ein allgemein anerkanntes Untersuchungsschema entwickelt, das auf die Beachtung nachstehender Handlungen beruht:

### 7.1 Erhebung der Anamnese

Bei Alter, Geschlecht und Haltung des Patienten sei weitgehend auf die schon angeführten ätiologischen Faktoren und ihre Bedeutung hingewiesen (699,752). Besonders beachtenswert erscheint:

- Zeitpunkt des Krankheitsbeginns im Hinblick auf den Zeitpunkt der Fütterung und Tränke, und in Bezug auf die Arbeitsleistung und Arbeitszeit,
- Beziehungspunkte zur Art der Fütterung (z.B. Hart- und Rauhfutter, Lang- und Kurzfutter, Häcksel, Kraftfutter, Silage, plötzliche Futterumstellung, Änderung der Futtermenge, verschimmelter und staubiges Futter u.a.m.).

### 7.2 Klinische Untersuchung

7.2.1 Die Untersuchung des Zirkulationsapparates, des Kreislaufes, ist wesentlich für die Prognosestellung und die Therapie. Auskultation des Herzens und die Untersuchung des Pulses sollten auch bei erheblicher Unruhe durchgeführt werden. Die Auswirkung dieser starken Bewegung und Unruhe muß dann in Betracht gezogen werden. Oft tritt nach Unterbringung in einen geräumigen Stall und ein Sichselbstüberlassen eine Beruhigung des Patienten ein. Bei ernsthaften Krankheitsformen findet sich immer eine Pulsbeschleunigung, wobei die Arterie mäßig gespannt, mitunter drahtförmig ist. Geringgradige Frequenzerhöhung ohne Spannung der Arterie ist günstiger zu beurteilen (34,111,115). Die Pulsrate

steht gewöhnlich mehr in Wechselbeziehung zur Kondition des Pferdes als zum Grad des gezeigten Schmerzes. Bei Patienten mit Jejunalinkarzeration und Enteritis, Colon- und Caecumkrankungen oder ähnlichem liegt meist nur eine mäßig erhöhte Pulsfrequenz vor. Selbst bei alten Patienten, die zeitweise sehr heftige Schmerzäußerungen bei spastischen Koliken zeigen, erweist sich der Pulsschlag so gut wie normal (297). Der Schmerz scheint gewöhnlich von sekundärer Bedeutung für die Erhöhung der Pulsfrequenz zu sein. Vielmehr ist sie durch die im Blut eintretende Veränderung und wahrscheinlich auch durch die im Darm gleichzeitig resorbierten Toxine bedingt (297,467).

Die ätiologischen Schockfaktoren sind nach BOHN (52) "Hypovolämie, Abnahme des Herzzeitvolumens, Abnahme des venösen Rückstroms.

Bei Hypovolämie kommt es zum Abfall des arteriellen Blutdrucks, bei Abnahme des Herzzeitvolumens zu einer kompensatorischen Vasokonstriktion bei einer Abnahme des venösen Rückstroms zu einer peripheren Mangeldurchblutung.

Alle diese Faktoren führen zu einer Hypoxie, welche die Gefäßmotorik, das Myokard und die Kapillarwand schädigt, sowie metabolische Störungen des Säuren-Basenhaushaltes hervorruft."

Das 1. Schockstadium beginnt mit Vasokonstriktion und Tachykardie. Im 2. Schockstadium findet sich eine noch weiter erhöhte Minutenfrequenz des Pulses und Vasodilatation, und im 3. Schockstadium ist der Puls unfühlbar.

Die Vasokonstriktion zeigt sich klinisch durch das Kühlwerden der Haut, den Schweißausbruch, den kleinen frequenten Puls, das Drahtigwerden der Arterie. Es werden nicht selten Pulsfrequenzen von 120 und 140/Minute verzeichnet (52,770). Gefüllte Arterien mit hartem Puls, bedeuten, daß der Blutdruck angestiegen ist (1. Stadium). Der Blutdruck fällt im 2. Schockstadium ab, die Halsvenen sind dann leer, die Arterien schlecht gefüllt, weich und leicht eindrückbar, wobei gleichzeitig die Minutenfrequenz erhöht ist. Die Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdrucks ist für die klinische Praxis bis jetzt recht mangelhaft, so daß man bei der Beurteilung des Kreislaufes überwiegend auf die Befunde von Adspektion und Palpation ange-

wiesen ist (52,421). BOHN (52) verweist auf die Blutdruckbeurteilung nach der Methode von RIVA-ROCCI. Als Normalwerte, an den Vorderextremitäten gemessen, gelten der systolische Wert von 144-194 mm Hg und der diastolische Wert von 108-150 mm Hg. Der systolische Wert am Schweif ist 86-133 mm Hg, der diastolische Wert 40-72 mm Hg. Mit dem neuartigen Pulsfühler von BAYER und RHEINLÄNDER (29) ist eine Methode zur unblutigen Messung gegeben.

In den erstmalig vorgenommenen Untersuchungen über den Wert des Belastungs-EKG beim Pferde findet SCHÜTZLER (612b) bei Blinddarmentstipationen, die klinisch unter dem Bild einer Intoxikation verlaufen, bedeutende pathologische Veränderungen, die im Vergleich zum Ruhe-EKG früher auftreten.

Bei der ausgesprochenen Vagotonie ist die Minutenfrequenz des Herzens herabgesetzt, während sie bei der Sympathicotonie erhöht ist. Durch die hohe Minutenfrequenz versucht das Herz kompensatorisch den Blutdruck zu halten (sog. peripherer Kollaps). Hierbei kommt es schließlich zu einem "Leerschlagen" des Herzens, das Myokard wird hypoxisch geschädigt, wobei dann letztendlich eine Herzinsuffizienz mit venösen Stauungen resultiert. Diese hämodynamische Herzinsuffizienz kann von einer negativen Venenpulsation angezeigt werden. Das Kriterium der Stauungsinsuffizienz sind die gefüllten Halsvenen (52).

Zeichen des vollausgebildeten Schocks sind neben den laboranalytischen Befunden:

hohe Pulsfrequenz, Hypotonie, kleine Blutdruckamplitude, periphere Vasokonstriktion mit feuchter kalter Haut und Tachypnoe.

Die Beurteilung der Schleimhäute erfolgt an Nase, Maul und Auge, vornehmlich anhand der Konjunktiven.

Die Bindehaut ist normalerweise blaßrosa mit geringgradigen Abstufungen und mäßig feucht (396).

Blässe bis zu einer grau bis porzellanweißen cyanotischen Färbung (3. Stadium des Schocks) deutet auf ein Versacken des Blutes in die Darmgefäße, auf ein "inneres Verbluten" hin, wie es bei Verlagerungen vorkommen kann. Stärkere Durchfeuchtung oder Glasigkeit ist ein Hinweis auf eine Komplikation durch eine Anämie (34,111,115). Eine ikterische Verfärbung kann sich bei Duodenitis catarrhalis, nach Magenüberladung und katarrhalischem Darmkrampf als ein Zeichen eines hepatogenen Ikterus finden (111,115).

Eine erhöhte Rötung kann allein schon durch die Aufregung und Dyspnoe verursacht werden (396). Weitere und höhere sowie eine ramiforme Rötung durch stärkere Arterien- und Venenfüllung deuten auf beginnende fieberhafte katarrhalische Affektionen der Darmschleimhaut hin. Sobald eine dunkelrote, blaurote sowie verwaschene Röte durch Blutaustritt vorliegt, muß in Verbindung mit frequentem, drahtförmigem oder unfühlbarem Puls mit schwersten Entzündungen, Intoxikationserscheinungen und letalem Ausgang gerechnet werden (111,115,467,586).

Trockene Beschaffenheit von Auge und Maul können als Zeichen einer Dehydration angesehen werden (52).

Beurteilung der Pupillen: Im kompensierten Schock sind die Pupillen eng und gut reagierend. Beim Übergang zum dekompenzierten Schock werden die Pupillen weit und langsam reagierend bis zum irreversiblen Stadium der starken Erweiterung und Reflexlosigkeit (52).

#### 7.2.2 Körpertemperatur

Körperinnentemperatur und Wärmeverteilung auf der Körperoberfläche ergeben wertvolle Aufschlüsse (34). Ein andauerndes mittelgradiges Fieber kann als Zeichen einer Entzündung und Intoxikation gelten (467), obwohl auch bei Patienten ohne Entzündungserscheinungen erhöhte Temperaturen auftreten können und andererseits Patienten mit deutlichen Entzündungserscheinungen keine fieberhafte Temperatur zeigen müssen (297). Gleichzeitige Erhöhung von Körpertemperatur und Pulszahl ist prognostisch als schlecht zu beurteilen (34). Eine kalte, schweißbedeckte Haut findet sich im kompensierten Schock (52).

#### 7.2.3 Atemfrequenz und Atemtyp

Die Atmung an sich ist nicht maßgebend für die Schwere der Erkrankung. Sie zeigt sich in ihrer Frequenz bei fast allen Koliken mehr oder weniger erhöht. Schmerzhaft Zustände der Abdominalhöhle bewirken immer eine erhöhte Tätigkeit des Zwerchfells und somit vermehrte Zahl der Atemzüge. Sie sind als Symptom eines starken Schmerzes zu werten. Wichtig ist die Art des

Atemtypus: bei stärkerem Meteorismus, übermäßiger Füllung der Eingeweide mit Ingesta bewirkt die stärkere Spannung der Bauchdecken und die Behinderung des Zwerchfells eine vermehrte Zahl meist oberflächlicher und rein costaler Atemzüge (297,752). Bei länger bestehender Obstipation des Dickdarms kann dieses als Zeichen von beginnender Enteritis und Peritonitis oder Vorliegen einer Zwerchfellshernie interpretiert werden (111,115,297). Eine auffallende plötzliche Beruhigung des Patienten, besonders in Verbindung mit diesem Atemtypus, mit plötzlichem Schweißausbruch, ängstlichem Blick und Erhöhung der Körpertemperatur weist auf eingetretene Magen- und Darmruptur mit konsekutiver Peritonitis hin (111,115,207,270,297,396,699,753). Im 1. Schockstadium findet sich eine schneller werdende oberflächliche Atmung, die sich zum 2. Schockstadium hin noch erhöht (52). Naturgemäß ist eine wesentliche Steigerung der Atmung bei tödlichen Erkrankungen zu erwarten. Oft ist der Allgemeinzustand eines Pferdes, das hastig und mit weit offenen Nüstern atmet, ernst, so daß die Wertung immer hiermit zusammen zu erfolgen hat (297). So haben also Puls und Herztätigkeit, Atmung und Körpertemperatur nur vereinzelt diagnostischen Wert. Sie sind aber im Zusammenhang mit der Beurteilung des Allgemeinzustandes sehr wichtig für die Prognose (297).

#### 7.2.4 Auskultation

Bei entsprechender Erfahrung lassen sich wertvolle Schlüsse aus den Darmgeräuschen ziehen (13,52,98,111,115,206,396,455). Man beurteilt sie nach Lautstärke und Klangcharakter durch direktes Abhören der Bauchwand. Es ist notwendig, in jedem Fall längere Zeit auszukultieren, da auch bei einem gesunden Pferd nicht kontinuierlich die bei der Verdauung entstehenden Geräusche hintereinander - sondern absatzweise zu hören sind. Qualität der Geräusche und Kenntnis der topographischen Anatomie bieten oft einen Hinweis für Art und Sitz der Erkrankung (13,111,115,206). Bei einem gesunden Pferd arbeitet der Darm rege mit deutlich hörbaren Geräuschen, die langauslaufend sind und in kurzen Abständen aufeinander folgen. Sie haben links vorwiegend plätschernden, rechts rauschenden oder knarrenden Klang-

charakter. Die normalerweise gurgelnden Geräusche sind plätschernd und fließend über dem Dünndarm, meist dumpfer, polternd, kollernd und knurrend über dem Dickdarm (111,115, 206). Die Intensität der Darmgeräusche ist direkt proportional zu der Darmtätigkeit. Sobald verstärkter Vagustonus einsetzt, verstärkt sich die Peristaltik. Bei einer weiteren Steigerung des Vagustonus werden die Geräusche klingend, knarrend, quiekend oder brummend und gleichzeitig immer kürzer. Ihr Ablauf erfolgt nicht mehr in einem Zuge auslaufend, sondern ist wiederholt und plötzlich unterbrochen. Bei ausgedehnten, hochgradigen tonischen Darmkrämpfen kann die Peristaltik vollständig unterdrückt sein (206). Mit einer Verminderung bis Stillstand der Darmgeräusche geht naturgemäß eine Verstopfung und ein örtlicher Meteorismus einher. Fehlen von Darmgeräuschen ist ein Hinweis für eine etwas ungünstigere Prognose, gibt aber keinen direkten Anhaltspunkt für die Diagnose. Die mangelhafte Tätigkeit bzw. die Abwesenheit von Geräuschen über einem Darmteil kann eine Verstopfung andeuten, die perkutorisch als Dämpfung nachgewiesen wird. Diese Feststellung trifft allerdings nicht immer für das Caecum und das linke Colon zu (111, 115,206,297,467).

Oft lassen sich direkte Geräusche über einem Darmteil bei örtlichem Meteorismus vermissen. Die noch arbeitenden Darmteile versetzen diesen weitgehend ruhenden Teil in Schwingungen, die sich in metallisch klingendem Ton äußern. Man nimmt auch an, daß diese klingenden Töne durch Gase entstehen, die aus angespannten Därmen in schwächer gespannte explodieren (13,111,115). Bis auf Erkrankungen des kleinen Colons und des Mastdarms lassen sich quantitative und qualitative Abweichungen vom Normalen weitgehend beurteilen. Bei Magenüberfüllung und Erweiterung werden am Brusteingang Geräusche wie "Wäscheauswringen" und eventuelles Aufstoßen mehr oder weniger leicht wahrgenommen. Entsprechende Geräusche im Brustraum deuten auf einen Eingeweidevorfall durch das Zwerchfell hin. Kennzeichnende Bauchfellgeräusche (270) sind Reiben und Scheuern (13,111,115,396,753).

#### 7.2.5 Perkussion

Die Perkussion erfolgt mit Perkussionshammer und Plessimeter,

bei einiger Übung auch ohne Instrument mit dem Finger (111, 115, 396). Nahe Gegenstände (Wände, Personen) können die Resonanz erheblich stören. Schon normalerweise sind recht bedeutende Unterschiede in Stärke, Klangfarbe, Ausdehnung je nach Füllungsgrad, Gasgehalt und der oft wechselnden Lagerung der Ingesta festzustellen (396).

Bei Verstopfung verändert sich die Schallqualität zu einem gedämpften bis leeren Ton, während der Meteorismus durch einen überlauten Schall gekennzeichnet ist. Rechts ist das Caecum, das Colon ventr.dext., Colon dors. dext. und eventuell ein Teil des Jejunums aufzufinden. In der Regio suprailiaca dext. liegt das Caecum mit fast stets helltympanischen Schall. Nur bei äußerst starkem Meteorismus, wenn sich die rechte Hungergrube ad maximum vorwölbt, ist überlauter Schall zu verzeichnen. Das Caecum liegt, wenn es stark gefüllt ist, nur der unteren Hälfte der Bauchwand an und ergibt mit seiner Spitze hinter der Cartilago xiphoidea normalerweise einen tympanischen Schall. Ein stark gefülltes Caput sinkt medial in die Bauchhöhle ab, so daß es selbst bei schwerster Obstipation nicht auf diese Weise zu bestimmen ist bzw. der Ton des Caecums der gleiche bleibt.

Im Colon vent. dext., zwischen Caecum und Colon dors. dext., werden des öfteren Gasansammlungen bei Verlegung der Beckenflexur angetroffen. Obstipationen sind hier selten.

Das Colon dors. dext. mit der magenähnlichen Erweiterung ist oftmals durch Obturation des kleinen Colons angeschopppt oder aufgegastr. Ein entsprechend gedämpfter bis leerer bzw. überlauter Schall ist dann handbreit hinter der Lungenperkussionsgrenze zu erkennen. Die Lungengrenze selbst kann infolge dieser Veränderungen etwas nach kranial verschoben sein. Im sog. Quercolon, ist etwas caudal der Regio hypochondriaca, etwa zwei Handflächen groß, gelegentlich der Dämpfungsbereich einer Obstipation zu ermitteln.

Am caudalen Rand des Caecums sind evtl. einige Jejunumschlingen zu diagnostizieren. An der linken Seite des Patienten kann das Colon vent. sin., das Colon dors. sin., das kleine Colon und evtl. Blinddarmteile perkutorisch erfaßt und entsprechend beurteilt werden.

Die Grenze zwischen ventr. und dorsaler Colonlage bildet eine mäßig nach vorn geneigte Linie, die von der Höhe des Hüftgelenks gezogen durch die Regio epi- und mesogastrica verläuft. Die Dünndarmschlingen, in der Mehrzahl im Epigastrium, ergeben normalerweise einen hellen tympanischen Schall. Jejunummeteorismus (primär oder sekundär nach Ileumobstipation oder Volvolus) liegt in der Regel in der linken Regio suprailiaca, ganz selten rechts caudal vom Caecum vor.

Bei angeschoppten Darmteilen, die die Bauchdecke nicht berühren oder wenn sich zwischen ihren Inhaltsmassen noch gasgefüllte Stellen, Darmteile darüberschoben haben, fehlt verständlicherweise eine Dämpfung. Der überlaute Perkussionsschall bei Meteorismus kann infolge der wachsenden Spannung der Bauch- und Darmwand in Atympanie übergehen und sogar einen Metallbeiklang erhalten.

Horizontale und beidseitige Dämpfung findet sich bei Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle.

Bei ausgeprägter Peritonitis nimmt man einen eigentümlichen weichen, dumpfen Ton wahr (13,111,115,270,396).

#### 7.2.6 Äußerliche Symptome

Die Äußerungen während des Kolikanfalls als Zeichen eines Bauchschmerzes können verschieden sein (siehe Kolikformen 6). Sie unterscheiden sich in Stärke und Dauer. Hierbei werden oftmals bestimmte Körperstellungen eingenommen. Ein leichter Anfall äußert sich in leichten Unruheerscheinungen mit Anzeigen eines Unbehagens, mangelnden Appetites, Trippeln auf den Hinterbeinen, Stampfen, Scharren, Schlagen mit dem Schweif, Stöhnen, Umsehen nach dem Bauch, Auf- und Niederlegen, Verharren in Ruhestellung und Einstellbewegungen zum Kot- und Harnabsatz (111,115,270,396,752,753). Leichte Kolikanfälle in langen Zwischenräumen mit schwindenden Symptomen deuten unter Umständen auf eine Kotanschoppung, eine Verlegung im Dickdarm, evtl. auch auf eine Darmstenose hin (396).

Mittelgradige Anfälle sind durch gesteigerte motorische Unruhe mit kürzeren schmerzfreien Zwischenpausen gekennzeichnet. Kurze

Ruhelage, heftiges Auf- und Niederspringen sowie Streckstellungen der Nachhand vermögen kaum Erleichterung von den steigenden Schmerzen zu bringen.

Hochgradige Anfälle sind mitunter langanhaltende, schwerste Symptome mit rücksichtslosem Niederwerfen, Wälzen, Schlagen mit den Extremitäten, Stöhnen, ruhelosem Traben, Galoppieren, Rülpsen, Erbrechen und Stellungsanomalien (111,115,270,396,753). Der Tod kann apoplektiform eintreten (111,115).

Widernatürliche Körperstellungen sollen die Bauchorgane entlasten und stellensich zumeist reflektorisch (753) durch die Kolikschmerzen und die Bauchpresse ein. Sehr häufig werden bei Darmverlagerungen und Anschoppung die Vorderextremitäten vorgesetzt und die Hinterbeine gestreckt wie beim Harnabsatz. Diese Streckstellungen variieren je nach Lage des Krankheitsprozesses. Hundesitzige Stellung ist sehr oft bei Magenüberladung anzutreffen. Weiterhin knien die Tiere in verschiedensten Stellungen, liegen mit vorgestreckten Vorderfüßen auf dem Brustbein oder nehmen eine Rückenlage ein und bleiben nach vorherigem Rollen auf dem Rücken mit angezogenen Beinen ruhig liegen. Zeitweise bringt ein abwechselndes Entlasten des Gewichtes auf Vor- und Nachhand, einem Schaukelpferd gleich, Erleichterung.

In Zeiten der vorübergehenden Beruhigung ist oftmals der Rücken gekrümmt, Kopf und Hals gestreckt. Die Füße werden dann unter den Körper gestellt. Der Gang ist während der Bewegung gespannt. Bei schmerzhafter entzündlicher Erkrankung und Einklemmung ausgedehnter Gekröseabschnitte ist vorsichtiges Niederwerfen und ein Vermeiden stärkerer Bewegung zu beobachten (111,115,270,396,753).

Ein Umsehen nach der Seite bei aufgeschürztem Hinterleib ist typisch für eine Peritonitis (111,115).

Aufstoßen, Würgen, Erbrechen, grünlicher Ausfluß aus der Nase, saurer Geruch der ausgeatmeten Luft sprechen für Magenerkrankungen (396).

Ein Singultus braucht nicht nur vom Zwerchfell ausgelöst zu werden, sondern kann auch als Reaktion auf eine Magenruptur auftreten (111,115).

Zwerchfellkrämpfe werden bei Dickdarmverstopfung angetroffen (515).

Die Dauer des Kolikanfalls kann beim katarrhalischen Darmkrampf und bei geringen Tympanien nur von einigen Minuten sein. Diese Anfälle können sich in kürzeren oder längeren Zeitabständen wiederholen. Halbstündige Anfälle mit ein- bis zweitägigen Ruhepausen finden sich bei Caecum- und Colonverstopfungen, ununterbrochen anhaltende Anfälle bei Darmverlagerungen. Plötzlichkeit der Symptome deutet auf Darmverlagerung, das Auftreten des Anfalls während und unmittelbar nach der Fütterung auf Erkrankungen des Magens und Duodenums (753).

Prognostisch ungünstig zu bewerten sind Patienten, die nach anfänglich heftigen Schmerzäußerungen stumpf und lethargisch werden, manchmal gleichzeitig schwitzen und jede Flüssigkeit ablehnen. In der Regel ist dies ein Zeichen einer eingetretenen Ruptur (111, 115, 270, 297, 396, 467, 753).

Grundsätzlich geben diese äußeren Symptome nicht allzuviel Aufschluß über die Diagnose, wobei von der Heftigkeit nicht unbedingt auf die Ursache geschlossen werden kann. Wohl aber dürfen sie als Hinweis auf den Ernst der Krankheitserscheinungen und des Krankheitsprozesses gelten (297). Warmblutpferde reagieren meistens bei einem Kolikanfall heftiger als Kaltblutrassen, so daß geringgradige Erkrankungen häufig sehr ernsthaft erscheinen (714).

7.2.7 Die Darmentleerungen sind am Anfang eines katarrhalischen Darmkrampfes vermehrt. Infolge der gesteigerten Peristaltik und kürzerem Verweilen im Darmtrakt ist der abgehende Kot mehr oder weniger weich, breiig bis dünnflüssig. Im späteren Stadium bleibt der Kotabsatz weitgehend aus.

Normalerweise setzt ein Pferd pro Tag 8-10 mal Kot ab. Bei Obstipationen, Stenosen und Obturationen zeigt sich erst dann ein verminderter Kotabsatz, wenn der caudal davon liegende Darmabschnitt entleert ist.

Die Faeces selbst sind bei herabgesetzter Peristaltik, Fieber, Obstipation, also längerem Verweilen im Dickdarm und entsprechendem Flüssigkeitsentzug, auffallend klein, hartgeballt, torf-ähnlich und dunkel.

Namentlich im Anschluß an schwere Obstipationen des Caecums entstehen schwere Entzündungen mit meist dünnflüssigem, fadenziehendem, aashaft stinkendem Kot . Die übermäßigen Darm-entleerungen, besonders wenn exsudative Schleimhautkatarrhe hinzutreten, sind schleimig und übelriechend (111,115). An fremden Beimengungen finden sich ungekautes Futter (111, 115,276), Parasiten, Parasitenlarven, Parasiteneier, Sand und Fremdkörper (111,115,390,396). Gewisse Anhaltspunkte beim Harn liefern Menge, Farbe und Geruch (s. 7.3).

#### 7.2.8 Rektaluntersuchung

Die rektale Exploration bildet neben der Erhebung der Anamnese und der äußeren Untersuchung das wichtigste Hilfsmittel zum Erkennen der jeweiligen Kolikursache und des Krankheitszustandes (2,10,13,34,52,98,111,115,142,270,288,295,297,359,364,389,390, 396,422,452,455,457,467,629,748,752,753).

Obwohl LAARSEN schon 1895 die Methodik der inneren Palpation und ihre Vorteile der Allgemeinheit zugänglich gemacht hat, erweist es sich bis in die 30iger Jahre immer wieder als notwendig, gewissen Vorbehalten von Praktikern entgegenzutreten, die diese Untersuchung als nicht standesgemäß oder als gefährlich (weil sie von Kutschern und Pflegern unsachgemäß nachgeahmt werden könnte) ansehen. Möglicherweise tragen zur Abneigung auch Bequemlichkeit, mangelnde Übung, mißliche äußere Verhältnisse und die erhebliche Unruhe des Patienten bei (111,115). ARIESS (10,13) sieht die rektale Exploration bei jedem Kolikfall, bei jedem Geschlecht und bei jedem Krankheitszustand indiziert, um eine sichere Diagnose und Prognose zu erzielen und dementsprechend eine aussichtsreiche, dem Fall angepaßte Therapie einleiten zu können. Zusammenfassend achtet er bei der rektalen Untersuchung auf folgende Einzelheiten an den ertastbaren Organen und Organabschnitten:

Füllungszustand, Spannungsgrad, Empfindlichkeit, Strukturveränderung, Inhaltsart, Lageverhältnis und Neubildungen.

Unter normalen Bedingungen können durch die rektale Exploration erfaßt werden:

After, Rektum, Blase, Uterus, Ovarien, Gekröswurzel, Gekröse, beide Nieren, Blinddarm, Teile des Dünndarms und Grimmdarms, Magenteile, Leberwand, Bauchspeicheldrüse und Milz.

An pathologischen Veränderungen lassen sich unter bestimmten Voraussetzungen ermitteln:

Obstipationen, Obturation, Meteorismus, Verlagerung, Knickung, Einklemmung, Strangulation, Verschlingung, Achsendrehung, Invagination, Risse, Brüche, Hernien (Leistenbruch), Tumoren, Fremdkörper und mit Lage- und Umfangsveränderungen einhergehende Krankheiten des Urogenitalsystems (10,13).

In den folgenden Jahren häufen sich die Veröffentlichungen über die rektale Diagnose und der daraus resultierenden Prognosestellung. Die hervorstechendsten sind zweifellos die Arbeiten von NEUMANN-KLEINPAUL (467) und DOENECKE (111,115). DOENECKE rät dringend davon ab, den Patienten mit der Hinterhand an einen Baum oder an einer Hausecke aufzustellen und um diesen "Schutz" herum oder über ein niedriges Hindernis hinweg das Pferd zu untersuchen. Die Verletzungsgefahr für den Arzt durch seitliches Wegspringen oder Hinwerfen des Patienten ist zu groß. Notfalls ist der erwähnten Unruhe des Patienten mit Aufheben eines Fußes, durch Anlegen einer Nasenbremse, eines Spannstrickes (111,115, 396) oder durch den Einsatz von Analgetika bzw. Spasmolytika zu begegnen (586).

Um auf alle Eventualitäten vorbereitet zu sein und um möglichst weit palpieren zu können, sollte der untersuchende Arm nach vorherigem Schlüpfrigmachen mit einem indifferenten Öl oder Gleitmittel völlig frei gemacht sein. Bei starkem Pressen oder großer Empfindlichkeit der Mastdarmgegend kann eine tiefe epidurale Anaesthesie gesetzt werden.

Die Untersuchung wird erleichtert oder erst ermöglicht nach vorherigem Einlauf mit 1-2 l lauwarmen Wasser, der unter Umständen wiederholt wird. Dadurch kommt es zur Erschlaffung des Rektums. Einer Ruptur, die oft kurz hinter der Ampulle erfolgt, wird somit vorgebeugt (396,467).

Bei trächtigen Stuten ist ein kalter Arm und kaltes Wasser zu

vermeiden (1). DOENECKE (111,115) zieht es vor, die Mastdarm-ampulle manuell auszuräumen, weil hierbei genauer als bei der vorherigen Methode die Faeces nach Farbe und Schleim und anderen Beimengungen beurteilt werden können. Genaueste Kontrolle des Rektums auf Schmerzhaftigkeit, Verletzungen, Perforationen (evtl. von Laien gesetzt) sollte erfolgen. Wunden zeigen in der Regel zerfranste Ränder, sind diese etwas älter, neigen sie zur Divertikelbildung. Mitunter engen schmerzhaft kugelige Gebilde im periproctalen Bindegewebe das Lumen ein, die nach Druse, rektalem Darmstich, bei Tumoren (Melanosarkom) evtl. auch nach sadistischen Eingriffen als ein Abzess entstehen können. Nun geht man nach einem zweckmäßig zurechtgelegten Schema vor, das die Orientierung erleichtert, wenn man nicht schon vorher aus dem Krankheitsbild gewisse Anhaltspunkte des vorliegenden Falles besitzt. Es ist von Vorteil, zuerst die Organe in der Beckenhöhle aufzusuchen. Voraussetzung zur richtigen Deutung rektaler Palpationsbefunde beim kolikkranken Pferd sind ausreichende Kenntnisse und Erfahrungen zur normal-anatomischen Situation.

ARIESS (10,13), DOENECKE (111,115), KADLETZ (288), NEUMANN-KLEINPAUL (467) haben wesentliche Beiträge zum Wert der rektalen Untersuchung in der Kolikdiagnostik geliefert. Er wird so hoch eingeschätzt, daß sie ihre Unterlassung mit Ausnahme beim Kleinpferd bzw. Pony und Fohlen (586) als einen Kunstfehler betrachten.

7.2. 9 Äußerliche Palpation der Bauchdecken, bei Hengsten insbesondere der Inguinalgegend, der Schenkelspalte bis zur Analgegend hinauf (467).

#### 7.2.10 Magensondierung

Durch das Einführen einer Sonde läßt sich ermitteln, ob eine Dilatation des Magens vorliegt. Unter Umständen kann bei dem entstromenden Gas und der Art der entweichenden Flüssigkeitsmengen auf eine sekundäre Ursache geschlossen werden (s. 6.1). Diesen Zweck erfüllt ebenfalls die diagnostische Magenfüllung (52).

Als pathognomonisches Symptom der Magenruptur kann neben typischen klinischen Erscheinungen eine "Bauchhöhlenatmung" durch die NSS gelten. In einer über den Mageneingang hinaus eingeführten Sonde entsteht ein völlig gleichmäßiges und mit der Atembewegung des Pferdes gleichzeitiges Ein- und Ausströmen von Luft mit einem leicht rauschenden und typisch schlürfenden Geräusch (701).

#### 7.2.11 Bauchhöhlenpunktion (Paracentesis abdominis)

Die Bauchhöhlenpunktion ist ein weiteres wertvolles Hilfsmittel für das frühzeitige Erkennen pathologischer Veränderungen. Es ist bei der Ausführung der Punktion darauf zu achten, daß allein die Spitze der Nadel in die freie Bauchhöhle eindringt und keine Darmschlinge verletzt, da sonst das Resultat verfälscht wird.

MAREK (395) wird das Verdienst zugeschrieben, erstmals mit einer Salomonschen Punktionsnadel von der Linea alba aus den diagnostischen Wert dieser Methode erprobt zu haben. Ist nur wenig Punktat vorhanden, führt er durch diese stumpfe Hohl- nadel einen dünnen Katheter mit Mandrin in die Bauchhöhle ein, saugt dann mit einer Rekordspritze nach Entfernen des Mandrins Flüssigkeit an. Das normale Punktat im Cavum peritoneale ist blaßgelblich, klar durchsichtig "moselweinfarben" und in mäßiger Menge vorhanden. Pathologische Zustände sind gekennzeichnet durch meistens größere Mengen an Bauchhöhlenflüssigkeit, welche Beimengungen korpuskulärer Elemente des Blutes enthält, besonders dann, wenn diese mit Diapedesis-Blutungen und Gefäßwandzerreißen einhergehen. Bei Magen- und Darm- rupturen finden sich auch Futterpartikel.

Vermehrte Bauchhöhlenflüssigkeit wird nach MAREK (395) bei folgenden Erkrankungen angetroffen: Meteorismus, Darmdrehung, thrombotisch-embolische Kolik, Hüft Darmobstipation, Peritonitis, Darminkarzeration, Darminvagination, Magen-Darmruptur und einer Blutung in die freie Bauchhöhle. Hingegen sei kein Punktat zu gewinnen bei einer Obstipation des Dickdarms, solange keine sekundären Veränderungen der Darmwand vorliegen.

RICHTER (543) führt an 65 kolikkranken Pferden 106 Probepunktionen aus mit einer einfacheren als der von MAREK empfohlenen Methode.

Bei primärem und sekundärem Meteorismus ist 3 bis 5 Stunden nach Beginn der ersten Kolikerscheinungen eine hellgelbe dünnflüssige, durchsichtige Flüssigkeit zu gewinnen. Während aber bei primärem Meteorismus die Beschaffenheit des Punktates während des ganzen Krankheitsverlaufes unverändert bleibt, wird es bei sekundärem Meteorismus nach etwa 5 Stunden hämorrhagisch verfärbt, wird mehr und mehr dunkelrot, undurchsichtig und zähflüssiger. Bei thrombotisch-embolischer Kolik ist das Punktat dünnflüssiger, von kirsch- oder weinroter Farbe und durchscheinend, bei Hüft Darmobstipationen hellgelb oder rötlich. Akute und chronische Peritonitis ist durch meist orangerotes und undurchsichtiges, die Kotperitonitis durch dunkelbraunes undurchsichtiges und stinkendes Punktat gekennzeichnet. Das spezifische Gewicht und der Eiweißgehalt geben nur wenig Aufschluß über die Art der Kolikerkrankung. Niedere Werte (1007 bis 1013 0,7-2%) sind bei primärem Meteorismus zu verzeichnen. Eine Mittelstellung nehmen die Colondrehungen ein (1010 bis 1017, 1,3 bis 2,8%) ein. Die höchsten Werte finden sich bei der Dünndarmdrehung und Peritonitis (1013 bis 1026, 1,8 bis 3%).

Bei Tympanie finden sich nur Spuren, bei Dünndarmdrehungen hingegen vermehrt Sediment.

Im Ausstrich sind Epithelzellen immer vorhanden. Bei Peritonitis und Dünndarmdrehung überwiegen die polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten. Bei chronischer Peritonitis, thrombotisch-embolischer Kolik, Dünndarminkarzeration und Blutung in die freie Bauchhöhle sind rote Blutzellen vorhanden.

Bei Rupturen enthält das stinkende Punktat pflanzliche Bestandteile. Bei Magenruptur ist es von saurer Reaktion und enthält Sarzinen, bei Darmrupturen dagegen alkalisch und enthält evtl. Parasiteneier und Darminfusorien.

Demzufolge ist das Auftreten selbst größerer Mengen gelblich-seröser Bauchhöhlenflüssigkeit an sich nicht bedenklich (Meteorismus). Ist das Punktat aber hämorrhagisch (Darmdrehung, thrombotisch-embolische Kolik, Hüft Darmobstipation, Peritonitis, Darminvagination und -inkarzeration) oder braunrot bis dunkelbraun (Magen- und Darmrupturen) verfärbt, so ist dies stets als ein prognostisch ungünstiges Symptom zu bewerten.

Da bei RICHTER (543) das Lumen der Pravaznadel bei sehr fetten Pferden gelegentlich durch ausgestanzte Fettpfropfen verstopft und auch gelegentlich der Darm angestochen wird und somit das Ergebnis verfälscht werden kann, verwendet GRATZL (196) sowie auch OPPERMANN (493) einen besonderen Trokar. Das Punktat wird am tiefsten Punkt der Schaufelknorpelgegend in der Linea alba entnommen. Dabei wird mit einem spitzen Perforator durch kurzen Druck in die Bauchdecke eingestochen. Anschließend wird mit einem stumpfen Perforator das subperitoneale Fett und das Bauchfell durchtrennt. GRATZL (196) hebt den diagnostischen Wert dieser Methode hervor und empfiehlt sie auch in späteren Veröffentlichungen (205,207,208).

DOENECKE (111,115) betont, daß die Bauchhöhlenpunktion, selbst bei versehentlicher Enterozentese, bei den eingehaltenen Grundregeln der Asepsis und Antisepsis fast ungefährlich ist. Bei den an 400 Patienten gemachten Beobachtungen bleibt nur 24 bis 48 Stunden eine etwa markstückgroße Schwellung an der Stichstelle bestehen, ohne das Allgemeinbefinden zu stören. Man sieht jedoch als Auswirkung des Peritonealreizes mitunter eine Temperaturerhöhung von zwei- bis dreizehntel Grad Celsius. Diese Tatsache, in Verbindung mit den an zahllosen Darmstichen gemachten Beobachtungen, die keine Bauchfellentzündung auslösen, läßt die weitverbreitete Furcht vor der Reaktion des Peritoneums des Pferdes als unbegründet erscheinen. Diese Auffassung steht im Gegensatz zur Wiener Schule.

Bei der Beurteilung des Punktates kommt DOENECKE (111,115) zu dem Ergebnis, daß die Farbe bei Peritonitis noch gelblich, aber infolge Leukozytenbeimengungen getrübt ist. Bei einer Verlagerung des Dünn- oder Dickdarms entsteht immer eine venöse Stauung, die zum Austritt von Blut führt. In diesen Fällen schwankt die Farbe zwischen hellrot und blaurot, um bei länger bestehender Torsion von Stunde zu Stunde dunkler, zum Schluß fast schwarz und dann übelriechend zu werden. Säuerlicher Geruch deutet auf eine Magenruptur, während der fade Geruch nach Kot, namentlich mit Kotbeimengungen in der mißfarbenen Flüssigkeit einen Darmriß als sicher erscheinen läßt.

WEGENER (720) wertet 197 Punktionen anhand der jeweiligen Ver-

färbung des Punktates aus. Dabei kommt er zu der Erkenntnis, daß bei gesunden Pferden 10-30 ccm klare oder leicht getrübte bernsteinfarbene bis gelblichgrüne Flüssigkeit angetroffen wird. Erschöpfte und wurmbefallene Pferde weisen oft eine stark erhöhte Punktatmenge auf. Das Punktat beim Vorliegen einer Bauchfellentzündung ist durch erhebliche Trübung und dunklere, graugelbe, gelborange, braun bis rötliche Farbe gekennzeichnet. Bei einer Darmdrehung ohne Ruptur liegt eine gelblich-rote Verfärbung vor, die nach dunkelbraun umschlägt, sobald sich im Anschluß an eine Torsion eine Darmruptur eingestellt hat (720).

Hämorrhagisches Bauchpunktat und gleichzeitiges Fehlen eines streng lokalen Meteorismus deutet auf thrombotisch-embolische Kolik oder Darmverlagerung (208). Mit der Beurteilung von Transsudat und Exsudat und der Technik der verschiedenen Proben befassen sich MAREK und MOCSY (396).

Somit gibt das Punktat einen Aufschluß über die mehr oder weniger erheblichen Veränderungen in der Bauchhöhle (752).

Labordiagnostik

Die Laboratoriumsdiagnostik bedient sich einer Blut- und Harnanalyse, aus denen Rückschlüsse über einige während der Erkrankung auftretenden pathologischen Prozesse möglich sind. Es kann nicht mit Sicherheit vorausgesagt werden, welche Veränderungen im Blut eines Pferdes mit echter Kolik stattfinden (297). Doch ist es möglich, die Wahrscheinlichkeit der Diagnosegenauigkeit zu erhöhen. Verwertbare Anhaltspunkte lassen sich anhand folgender Bestimmungen erzielen:

## 7.3.1

Die Hämoglobin- und die Hämatokritbestimmung (Hb und Hc) gehören zu den wichtigsten Analysen, bedürfen keiner kostspieligen und anfälligen Apparaturen und können als ziemlich zuverlässig gelten.

Als normale Durchschnittswerte werden angegeben für

Hb: 12,4 - 15g% (9, 65, 297, 395, 581, 662, 680)

Hc: 35 - 43g% (9, 65, 297, 395, 581, 651, 662, 680)

Hb und Hc hängen hauptsächlich von Rasse und Trainingszustand ab, in geringerem Maß von Geschlecht und Alter.

Hb und Hc scheinen von 3 Faktoren beeinflusst zu werden (297):

1. der Menge der Erythrozyten, die aus den Depots in den Kreislauf gebracht werden
2. der Menge des in gesperrten Teilen des Darmtraktes versackten Blutes
3. der Menge der Flüssigkeit, die aus dem Blutstrom verschwindet.

Der Kolikschmerz selbst scheint keinen wesentlichen Einfluß hierauf zu nehmen, da selbst bei den spastischen Koliken keine nennenswerte Haemokonzentration besteht. Die drei genannten Faktoren sind sehr schwer und ungenau zu bestimmen, jedenfalls kann der Hb- und Hc-Wert nicht ohne weiteres als Maßstab der verlorengegangenen Flüssigkeitsmenge gewertet werden. Es wäre hierzu eine Plasma-Volumen-Forschung notwendig. Sicher ist jedoch, daß sie den Krankheitszustand des Patienten widerspiegeln (297). Je höher die Hämokonzentration ist, desto geringer scheint die Überlebenschance zu sein (297, 319, 575). Die Todesrate liegt

bei Patienten mit einer Hc-Konzentration von über 40g bei 65,5%, während sie bei niedererer Konzentration auf 34,4% herabsinkt. KALSBECK kommt zu dem Ergebnis, daß bei einer Erhöhung des Hb und Hc über die physiologische Grenze hinaus im Durchschnitt 2/3 Kolikpferde sterben (297).

- 3.2 Die Glukosebestimmung in mg% bietet bedeutende Aufschlüsse für die Diagnose und Prognose (38, 297, 331, 444, 577). Die Durchschnittswerte werden mit 88-98,7mg% angegeben (297, 331, 395, 592, 651). Der Glukosegehalt steigt bei vielen Patienten mit Ausnahme von Krampfkoliken bis über 200mg%. Dieser Befund ist bei 44,4% der Patienten mit Magenerweiterung, 57,1% mit Dünndarmerkrankungen, 7,5% mit Dickdarmerkrankungen und 28,6% mit lokalen Entzündungen zu beobachten. Ernster erkrankte Patienten haben gewöhnlich einen höheren Glukosewert als weniger ernst erkrankte. Die Überlebenschance beträgt bei Glukosewerten über 200mg% im Durchschnitt 22,2%. Dieser hohe Glukosewert wird anhaltend bis zum Exitus festgestellt. KALSBECK schließt daraus, daß es sich nicht um eine Frage der Erschöpfung der Adrenalinreserven handelt (297). SCHEBITZ (585) bemerkt auf Grund seiner Ileusversuche, daß die Ausgangswerte der geheilten (einschließlich der in der postoperativen Phase getöteten Pferde mit einer *Obst. coli tenuis*) im Ø 115,8mg% betragen. Er beobachtet bei den Versuchstieren während der Operation einen Blutzuckeranstieg um 40mg%, der nach 2-3 Stunden wieder zurückgeht. Der vorübergehende Anstieg wird auf Adrenalinausschüttung infolge Splanchnikusreizung durch die Manipulation am Darm zurückgeführt. Weitere Stunden später erfolgt ein erneuter Blutzuckeranstieg bis zu 128 mg% (also Erhöhungen um durchschnittlich 67,1 mg%) lang anhaltend, der als Glukoneogenese, als Notfallreaktion der Nebennierenrinde angesehen wird.

### 7.3.3

#### Das Säure-Basengleichgewicht

Die normalen Durchschnittswerte für den  $p_H$  liegen zwischen 7,376-7,38 (297, 506, 680), für Milchsäure 8,2-9,9 mg% (297, 651), für Cl 351-375 mg% (297, 501, 651, 653, 680). Beim größten Teil der Patienten findet ein Abfall des  $p_H$  statt, der fast immer einer metabolischen Azidose (297) zuzuschreiben ist. Da diese manchmal trotz starken Abfallens des Chlorgehaltes erfolgt, muß

das Abfallen durch ein hohes Ansteigen der "unidentifizierten Anionen" der organischen Säuren bewirkt werden. Hierbei spielt das Ansteigen des Milchsäuregehaltes wesentlich mit, da bei diesen Patienten mit höherem Milchsäuregehalt auch die niedrigsten  $p_H$ -Werte gefunden werden. 45,2% der später geheilten Patienten hatten subnormale Werte, während sie in 81% bei den späteren Todesfällen gefunden werden. Niedrigere Werte als 7,200 werden bei 25,9% der gestorbenen Tiere und nur in 1,6% der geheilten Patienten angetroffen.

Stark erniedrigte  $p_H$ -Werte lassen sich daher prognostisch ungünstig interpretieren (297). WINTZER (747) bestimmt die Alkalireserve nach Vol%. Er findet immer eine Verschiebung in azidotischer Richtung. Die Verschiebung ist abhängig von der Ausgangslage und der Operationsdauer. Bei geheilten Patienten ist sie relativ gering, bei den in tabula ad exitum gekommenen evident. Unter Operationsbelastung verschieben sich diese Werte um 1-3Vol% in alkalot. Richtung. Bei den Versuchstieren liegen mit 3 Ausnahmen die Ausgangswerte mit 35-40 vol% im unteren physiologischen Bereich. Diese niedrigen Ausgangswerte der Alkalireserve bei gleichzeitig erniedrigten Kochsalzwerten deuten auf eine gerade noch kompensierte Azidose, die sich infolge Flüssigkeitsverlustes sowie Atem- und Kreislaufbehinderung im weiteren Verlauf in azidotischer Richtung verschiebt (747). Bei der Obstipatio des Dickdarms (mit Ausnahme von 2 moribunden Tieren) liegt der Wert im oberen bzw. alkalotischen Bereich. Die erhöhten Alkaliwerte bei gleichzeitig erheblich erniedrigten Kochsalzwerten und die bei einigen Patienten in dieser Phase festgestellten sauren Harnreaktionen sprechen trotz der hohen Alkaliwerte für eine auch von anderen Autoren interpretierte Azidose (585,747). So werden bei einer Kolik je nach Lage des Patienten Alkalose als auch Azidose vorgefunden (145,577).

#### 7.3.4 Blutbild

Das Differentialblutbild zeigt meistens unabhängig von der Kolikart folgende Veränderungen (297):

1. ein Ansteigen der neutrophilen Granulozyten, oft begleitet von einem Ansteigen der Stabkernigen
2. ein Abfallen des Leukozytenanteiles
3. eine Eosinopenie, bei der nahezu alle Eosinophilen erst nach Beendigung des Streßzustandes in das strömende Blut zurückkehren.

Außerdem kann es in den Fällen eines starken Gesamtleukozytenabfalls zu einem relativen Ansteigen der Lymphozyten kommen (297, 319).

Als Normwerte für das Differentialblutbild werden angegeben (395, 581, 651, 662):

|                |          |          |        |
|----------------|----------|----------|--------|
| Stabkernige    | zwischen | 0,09 und | 4,0 %  |
| Segmentkernige | "        | 49,0 und | 59,9 % |
| Lymphozyten    | "        | 32,8 und | 44,0 % |
| Eosinophile    | "        | 2,3 und  | 5,0 %  |
| Basophile      | "        | 0,26 und | 0,6 %  |
| Monozyten      | "        | 1,5 und  | 5,0 %  |

Als Leukozytenwerte werden im Durchschnitt  $8400-9000 \text{ mm}^3$  angegeben (9, 297, 395, 581, 651). In den meisten Krankheitsfällen bewegt sich die Anzahl der weißen Blutzellen in normalen Grenzen. Sobald eine Leukopenie eintritt, ist die Prognose ungünstig zu stellen (297, 319). Eine Verminderung auf unter  $5200 \text{ mm}^3$  kann bes. bei Magenüberladung und Magenruptur, frischen Kolikformen, nach lokalen Entzündungen, sowie akuten Peritonitiden und Darminfarkten gesehen werden (297, 462). Weiterhin wird sie nach Verabreichung von Endotoxin der A. aerogenes festgestellt (81). Inwieweit durch einen Leukozytenabfall ein Darminfarkt beurteilt werden kann, bleibt offen (462, 463), doch scheint er dafür bezeichnend zu sein (297).

Ein Anstieg von  $\geq 13\ 000 / \text{mm}^3$  wird beobachtet bei

|                                |    |       |
|--------------------------------|----|-------|
| Patienten mit Magenerweiterung | zu | 11 %  |
| mit Dünndarmerkrankungen       | "  | 33,3% |
| mit Dickdarmerkrankungen       | "  | 35,8% |
| mit Kolik nach lok. Entzündung | "  | 46,7% |
| mit Krampfkoliken              | "  | 25 %  |

hastige Folgerungen aus Leukozytosefällen sind also zu vermeiden (297).

### 7.3.5 Elektrolytbestimmungen

Der Natriumgehalt hält sich gewöhnlich bei den Koliken innerhalb normaler Grenzen. Die Durchschnittswerte betragen zwischen 319,7-346,4 mg% (130, 279, 297, 651, 653, 680). Da die Konzentration von Natrium-ionen und die zu ihnen gehörenden Ionen die Osmosefähigkeit im extrazellulären Raum zu ungefähr 90% bestimmt, kann man anhand der gefundenen Natrium-Werte die Art der Dehydration bestimmen. Solange der Na-Gehalt sich innerhalb normaler Grenzen bewegt, ist demgemäß die Dehydration eine isotonische. Bei Patienten mit hypotonischer und isotonischer Dehydration erscheint es angebracht, durch hypertonische Infusionsmittel den Kreislauf aufzubessern. Eine hypertonische Dehydration wird allerdings nur durch einen Dauertropf von hypotonischer Lösung während der Operation am anaesthesierten Tier zu kompensieren sein. (297).

Cl-Gehalt. Die Durchschnittswerte von Cl werden mit 351-375 mg% angegeben (297, 501, 651, 653, 680). In der Mehrzahl der Kolikfälle sinkt der Cl-Gehalt, wenn die Krankheit ernster wird bzw. längert dauert (297, 439, 495, 501, 577). Werte unter 339 mg% werden insbesondere bei Magenerkrankung, Dünndarmerkrankung und bisweilen bei entstehenden Entzündungen ermittelt (297).

Den Ca- und Mg-Werten kommt bei den Kolikerkrankungen keine Bedeutung zu, auch der P-Gehalt bleibt in der Regel normal oder sinkt leicht ab (297).

Bei den Elektrolytbestimmungen sind also Veränderungen bzw. Verschiebungen in beschränktem Umfang zu finden. Solche Verschiebungen sind bei allen Elektrolyten in beiden Richtungen möglich. Verwertbare Anhaltspunkte, auch in therapeutischer Hinsicht, liefern vor allem die Na, K, und Cl-Gehaltsaussagen.

Der Kochsalzspiegel mit einer physiologischen Breite von 525-585 mg% und mit einem Durchschnittswert von 560 mg% sinkt in der Regel bei Ileuspatienten, besonders dann, wenn eine Obstipation des Dickdarms vorliegt (283, 585). Die Durchschnittswerte von Kalium liegen zwischen 13,7-20,5 mg% (130, 279, 297, 651, 653, 680). Der Kaliumgehalt zeigt zum Na-Gehalt ein gegenteiliges Verhalten, d.h. mehr abfallende als normale Werte.

Werte, kleiner als 21,3%, scheinen auf einen nahenden Exitus zu deuten (297).

Von besonderem Interesse erscheinen in diesem Zusammenhang Wasser- und Elektrolytuntersuchungen beim Pferd.

Bei Versuchen an vier Pferden im Gewicht von 411-485 kg wurde eine tägliche Wasseraufnahme von 24,7 l festgestellt, mit dem Harn wurden 4,9 l mit den Fäces 14 l Wasser durchschnittlich pro Tag ausgeschieden. Beim Dursten- und Hungernlassen (8 Tage) sinkt die Ausscheidung an K über den Harn, während Na ansteigt. Die Ausscheidung an Wasser, Na, K über die Fäces geht stark zurück.

Bei Dirrahoeauslösung kommt es zu einer Erhöhung der Natrium- und Wasserausscheidung, in den Fäces schließlich zu einer negativen Natriumbilanz. Die erhöhten Alkaliverluste können zu einer metabolischen Azidose führen. Der Wasserverlust geht mit einer Hämokonzentration und einer Dehydration einher, so daß der Hämatokritwert steigt (680, 681).

7.3.6 K/Ca-Quotient (151). Bei den Koliken kommt es zu einer Veränderung des Umsatzes des Kaliums und des Calziums. Der Anstieg dieses Quotienten deutet auf ein Übergewicht des Parasympathicus, ein Abfall hingegen auf eine Gegenreaktion des Sympathicus bzw. auf die Wiederherstellung des vago-sympathischen Gleichgewichtes. Das Ausmaß der Veränderungen hängt vorwiegend von der anfänglichen Stabilität bzw. Labilität der vegetativen Innervation ab.

7.3.7 Der Harnstoffgehalt - Normaldurchschnittswert 40 mg (331) - steigt meistens an, erreicht jedoch selten hohe Werte. Den höchsten Anstieg findet man bei ernsteren und längeren Erkrankungen. Selbst in schwersten und letal ausgehenden Fällen bleibt die Nierenfunktion bis zum Eintritt des Todes weitgehend erhalten (297, 331).

7.3.8 Bilirubin. Als Durchschnittswerte gelten 0,98-1,57 mg% (280, 297, 532). Bei Obstipationen wird eine Hyperbilirubinämie unabhängig von einer eventuellen ikterischen Verfärbung der Konjunktiven nachgewiesen (128, 193, 250, 374, 537).

Die Ursachen liegen in hämolytischen Prozessen, parenchymatösen Lebererkrankungen und im Verschuß der galleabführenden Wege oder auch extrahepatozellulär (761). Nach HÖLTINGS (250) Ausführung lassen sich aus einem erhöhten Bilirubingehalt sichere und einwandfreie Rückschlüsse, sowie Anhaltspunkte über den Sitz der Kolik, die Schwere des Kolikanfalls und die Wirksamkeit der angewandten Therapie ziehen. Je näher eine Anschoppung dem Divertikulum duodeni liegt, um so höher sei der Bilirubingehalt. Auch bei einem heftigen, anhaltenden und ernstesten Kolikfall erhöht sich der Bilirubingehalt. Mit Ausnahme der Gaskolik soll sich die Wirksamkeit der eingeleiteten Therapie eher in einem Absinken des Bilirubingehaltes zeigen als der klinische Befund es offenbart. Von anderen Autoren wird dem Bilirubingehalt eine diagnostische Aussagekraft nur bedingt zuerkannt (761). Die Schwere des Kolikanfalls und der Erkrankung steht nach neueren Forschungen allerdings in gewisser Korrelation zum Bilirubingehalt, dessen Erhöhung als Ausdruck eines Leberparenchymschadens aufgefaßt wird (320, 321, 761). Zur diagnostischen Klarstellung muß bei der Bilirubinämie unterschieden werden zwischen dem an die Glukuronsäure konjugierten (assoziierten) "direkten Bilirubin" und dem "indirekten Bilirubin", das als freies prähepatales Bilirubin bezeichnet wird (320, 321). Erhöhte Gesamtbilirubinwerte kranker Pferde dürfen in diagnostischer Hinsicht schon deshalb nur mit größter Vorsicht beurteilt werden, da allein schon im Hungerzustand, wie er bei den Magendarmerkrankungen auftritt (299, 305, 306, 771), aber auch nach Bornascher Krankheit (305, 320) und nach Muskel-tätigkeit, vermehrt Glykogen abgebaut wird. Dadurch wird die Permeabilität der Leberzellen in Richtung Blutbahn erhöht, so daß ein Bilirubinanstieg zu erwarten ist (771). Unter dieser Berücksichtigung mag es in vielen Fällen zutreffen, daß bei einem an Kolik erkrankten Pferd mit erhöhtem Serumbilirubinspiegel ein Leberschaden vorliegt, soweit vom direkten Bilirubinspiegel ausgegangen wird. Dem Koliksyndrom liegen oft akute Prozesse der Leber zugrunde (152, 297, 321, 331), bei denen die Zellen noch weitgehend leistungsfähig sind und demgemäß der Bilirubinspiegel sich in der oberen Grenze des Normalwertes bewegt.

Erst beim histologischen Nachweis einer Leberzirrhose erhöht sich der Gesamtbilirubingehalt über 2 mg% (in 60% der Fälle) mit einem Überwiegen des direkten Bilirubins in 67% der Fälle bis zu Maximalwerten von 8,2 mg%.

Hierbei erreicht das direkte Bilirubin meistens 1,1 mg% gegenüber dem physiologischen Wert von durchschnittlich 0,41%, was also die sichtbare Schädigung offenbart. Im Endstadium der Leberzirrhose zeigt sich fastausschließliches Überwiegen des direkten Bilirubins mit einem Durchschnitt von 1,75 mg%, wobei das indirekte (freie) Bilirubin 1,3 mg% und das gesamte Bilirubin einen Durchschnitt von 3,05 mg% aufweisen. Es kann also im Verlauf von Lebererkrankungen zum Koliksyndrom kommen.

Beispiele dafür liefern endemisch chronische Lebererkrankungen, die durch diffuse Leberfibrose charakterisiert sind. Sie zeigen gewisse Ähnlichkeit mit der in Bayern als Schweinsberger Krankheit, in Neuseeland als Winton disease, in Südafrika als Dunsiekte, in den USA als Walking disease (321) bezeichneten Krankheiten.

Es ist nicht möglich, aus der Färbung der Schleimhäute auf eine Schädigung des Leberparenchyms zu schließen (128, 193, 321).

Selbst ausgeprägte Bilirubinämie muß nicht unbedingt eine ikterische Färbung der Schleimhäute nach sich ziehen (320, 321).

Für den Ikterus ist die Ablagerung von Bilirubin in den Geweben verantwortlich zu machen. Solche Ablagerungen sind die Folge einer Hyperbilirubinämie, wobei aber Ikterus und Hyperbilirubinämie zeitlich nicht zusammentreffen müssen (761).

Die hohen Serumbilirubinwerte können schon wieder zur Norm zurückgekehrt sein, während der Ikterus noch besteht (321).

Nach KALSBECK (297) ist bei den Kolikpatienten meistens ein Ansteigen des indirekten Bilirubingehaltes zu finden. Der direkte Bilirubingehalt bleibt dagegen in der Regel in normalen Grenzen. Nur bei wenigen Tieren ist der Leberschaden so ernst, daß die Leberzellen Bilirubin-Glucuronid in die Blutbahn passieren lassen. Ein Ansteigen des Bilirubingehaltes wird durch eine Funktionsstörung der Leber als auch durch ein Ansteigen der Erythrozytenzerstörung, wie sie bei höherem Hc stattfindet, bewirkt werden (581).

7.3.9 Erhöhte Indikanwerte sollen bis zum vierfachen des normalen Durchschnittswertes gefunden werden (Durchschnittswerte pro 1 Blut 0,96 mg (0,63-1,32) nach der Jolles Methode (278).

Die Aktivität der alkalischen Phosphatase (AP), Durchschnittswert 5,4 m Mol U, steigt in den meisten Fällen unbedeutend an, wobei ein Anstieg meistens mit einem sich verschlechternden Allgemeinzustand einhergeht. Es ist schwer zu entscheiden, ob der Einfluß von steigendem Hc den Kreislauf hemmt und demzufolge Hypoxie bewirkt oder ob dies auf den Einfluß der Toxine - wahrscheinlicher wäre beides - zurückzuführen ist. Jedenfalls weist bei Patienten mit Dünndarmerkrankung ein gleichzeitiges Absinken der Aktivität auf einen Toxineinfluß hin. Andererseits zeigt sich ein Absinken der AP nach Absinken der Haemokonzentration, ohne daß sich der Zustand des Patienten gebessert hat. Offensichtlich wirken sich in der Leber zugezogene Schäden hinsichtlich einer verminderten Fähigkeit aus, die aus dem Blut angebotene Phosphatase zu eliminieren (297).

7.3.10 Eine erhöhte Serum-Glutamin-Brenztraubensäure-Transaminase-Aktivität ist unter anderem auch bei Obstipation, Gastroenteritis zu finden. Als Normalwerte gelten:  $6,3^{+4},3E$  (650).

#### 7.3.11 Serumproteingehalt (SP)

Die Bestimmung des Serumproteingehaltes erweist sich für die Diagnose nur dann von Bedeutung, wenn chronische Prozesse die Ursache sind (297). Als Durchschnittswerte dürfen gelten: 6,4-7,6 S.P. g% (280, 297, 581, 592, 651, 653, 680).

In akuten Fällen sind die Fraktionen des SP kaum geändert. In den meisten Krankheitsfällen ist der SP-Gehalt erhöht. Es scheint eine Wanderung des Plasmaproteins durch die Gefäßwand stattzufinden, die in Zusammenhang mit der Höhe des Hämatokrit zu stehen scheint. Ein Ansteigen des Hc kann ein Absinken des SP bewirken und umgekehrt (297, 577).

Bei Patienten mit chronischen Affektionen sieht man ein Ansteigen der Globulinfraktionen und ein Absinken des Albumingehaltes (439, 585), doch kann auch genau das Gegenteil eintreten (585). An geheilten Patienten beginnt eine Normalisierung des

Albumin-Globulinverhältnisses (nach Laparotomie) nach ca. 24 Stunden nach Beseitigen des Passagehindernisses. 2-5 Tage post operationem wird eine Umkehr, eine Verschiebung zugunsten des Globulins ermittelt, deren Ursachen in der durch die Passagehindernis, Behandlung und Operation verursachte entzündliche Reaktion gesehen werden kann (585).

Als Durchschnittswerte gelten:

|                 |            |
|-----------------|------------|
| für das Albumin | 33,3-44 %  |
| für    Globulin | 14,7-17,8% |
| für    Globulin | 19,9-23,0% |
| für    Globulin | 20,6-24,0% |

Der Gesamtglobulingehalt beträgt 66,7%  
(581, 592, 610, 651).

#### 7.3.12 Rest-Stickstoff (Rest-N)

An experimentell hervorgerufenen Ileuserkrankungen bewegt sich i.d.R. der Rest-N-Wert in physiologischer Breite. Bei einer bestimmten Patientengruppe werden aber auch Werte zwischen 53 und 93 mg% gefunden. Hierbei ist der Kochsalzspiegel gleichzeitig auffallend abgesunken. Auf Grund dieser Beobachtung wird die Rest-N-Zunahme einer Nierenfunktionsstörung im Sinne einer Eliminationserschwerung für die harnpflichtigen Stoffe zugeschrieben, die an einen Kochsalz- und Wassermangel gekoppelt, als eine Nebennierenschädigung angesehen wird. Ein Rest-N-Wert über 50 mg% kommt jedesmal mit einem Absinken des Kochsalzspiegels vor, umgekehrt jedoch ergibt sich nicht bei jedem Abfall des Kochsalzspiegels gleichzeitig eine Erhöhung des Rest-N-Gehaltes (585).

#### 7.3.13 Blutsenkung

Die Senkung hat für Diagnose und Prognose eine Bedeutung. Sie kann als Gradmesser für den jeweiligen Gesundheitszustand gelten. Akute, örtlich begrenzte Krankheiten zeigen in den ersten Tagen noch normale Senkungskurven. Beim Unsichgreifen des Krankheitsgeschehens ist beschleunigte Senkung zu beobachten (477). Sobald eine Verringerung des Plasmavolumens und eine erhöhte Blutviskosität besteht, läßt sich dieser Zustand klinisch gut

als Verzögerung erfassen (477, 577). In extremen Fällen kann mitunter innerhalb einer Stunde überhaupt keine Senkung verzeichnet werden (770).

SCHÜTZLER hat darauf hingewiesen, daß Kolikpatienten mit verzögerter Blutsenkung fast immer moribund sind (612c). Die Änderung der Suspensionsstabilität der roten Blutkörperchen und die daraus resultierende Verzögerung im Senkungsverlauf ist beim Ileuspatienten auf den Flüssigkeitsverlust und auf die Verschiebung im Albumin-Globulinverhältnis zugunsten des Albumins zurückzuführen (585). Der von der Suspensionsstabilität der roten Blutkörperchen und damit vom ganzen Stoffwechselgeschehen abhängige Senkungsverlauf ist im Prinzip bei einer Passagebehinderung im Dünn- und Dickdarm gleich. Der Unterschied besteht lediglich im Faktor Zeit, d.h. die Veränderungen im Gesamtstoffwechselgeschehen, die sich beim Dünndarmileus in 4-6 Stunden einstellen, erreichen bei einer Obstipatio coli wegen der andersartigen anatomischen und physiologischen Verhältnisse das gleiche Ausmaß erst in 1-3 Tagen. Der Senkungsverlauf hängt mithin nicht davon ab, wo das Hindernis liegt, sondern in welcher Phase der Stoffwechselveränderungen untersucht wird. Unter diesem Aspekt gibt der Senkungsverlauf einen brauchbaren Hinweis. Liegt eine Senkungsverzögerung beim 30-Minutenwert um 30-50% vor, dann ist das ein Zeichen dafür, daß für einen operativen Eingriff höchste Eile bei noch relativ gutem Allgemeinbefinden gegeben ist (585).

Die Auswertung der Senkungsreaktion von 293 gesunden Pferden ergibt in 66,2% der Fälle einen 15-Minutenwert von 20-60 Teilstrichen und in 22,4% der Fälle einen solchen von 5-19 Teilstrichen der Westergreenpipette (651).

Als Fazit dieser labordiagnostischen Ausführungen ergibt sich, daß die stattfindenden Veränderungen kaum, weder von der Kolikursache noch von der Lokalisation des Krankheitsgeschehens, beeinflusst werden. Die Veränderungen an Blutwerten, mit denen in der Regel gerechnet werden kann, sind:

1. Anstieg von Hb und Hc
2. Anstieg des Glukosegehaltes
3. Auftreten einer mehr oder weniger starken Acidosis
4. Auftreten einer Linksverschiebung im weißen Blutbild mit einem vorwiegenden Anstieg der Stabkernigen, viel später erst unter Umständen Leukozytose und Eosinopenie

5. Leukopenie
6. Elektrolytveränderungen in Form eines geringen Natrium-Anstieges, geringen bis mittelgradigen Abfallens des Kalium-Gehaltes, eines leichten Absinken des Kalzium-Gehaltes, eines geringen bis mittelgradigen, nur manchmal starken Absinkens des Chlor-Gehaltes, einer Veränderung des K/Ca-Quotienten des Kochsalzgehaltes, sowie ganz selten des Kalzium-, Magnesium- und Phosphorgehaltes
7. Anstieg meist leichter Art des Harnstoffgehaltes
8. Anstieg - klein bis mittelgradig - des indirekten Bilirubingehaltes
9. Anstieg leichter Art der Aktivität der alkalischen Phosphatase, Veränderungen der SGPT-Aktivität.
10. Verschiebungen des Proteingehaltes und des Gesamt-N-Gehaltes
11. Änderung der Senkung bzw. des Blutvolumens in Übereinstimmung mit 1.

Die Prognose wird als ungünstig angesehen bei hohem Hc, starker Leukopenie, hohem Glukosegehalt, niedrigem Chlorgehalt und niederem  $p_H$ .

Leukopenie ist als Zeichen einer heftigen Entzündung, insbesondere des Peritoneums zu werten.

#### 7.3.14 Harnuntersuchung

Der Harnbefund kann ebenfalls diagnostisch und prognostisch herangezogen werden. Dies gilt besonders hinsichtlich seines Indikan- und Glukose-Gehaltes, pathologischer Bestandteile, Menge, Geruch und Farbe (Gallenfarbstoff) (683).

Bei allen Kolikformen können je nach der Schwere der Kolikart Abweichungen von der Norm vorkommen. Unter physiologischen Verhältnissen beobachtet man Indikanurie in einem Bereich von 12-300 mg/Liter. Eine weitere Steigerung weist auf lebhaftere Fäulnisvorgänge im Darm und im Magen (Überfüllung), oder auf einen anderen Krankheitsherd im Körper (Lungenbrand, Metritis, Hepatitis) (395).

Indikan- und Gallenfarbstoff werden namentlich bei Darmkatarrh- und Darmveränderungen (z.B. Fremdkörper) bis zum 3,5-fachen des Normalwertes gefunden (278,326,577,683).

Bei der Darmverlagerung zeigt sich mitunter im Gegensatz zu anderen Koliken Harnabsatzverminderung bis zur Anurie. Ein braunroter Harn findet sich oft bei Darmverlagerung mit ungünstiger Prognose. Ein übler, an Rohfleisch erinnernder Geruch ist ebenfalls ungünstig zu bewerten. In 38% der Kolikfälle wird eine saure Harnreaktion festgestellt und zwar vermehrt bei Verlagerung und schweren Verdauungsstörungen (durch Überwiegen der Phosphor- und Kohlensäure). Das spezifische Gewicht hat kaum diagnostische Aussagekraft (683). Erscheinungen einer Nierendegeneration (EW, Nierenzellen, Zylinder) tauchen bei fieberhaften Zuständen wie Peritonitis, Gastroenteritis und anderen entzündlichen Veränderungen auf (326).

Glykosurie ist bei fast allen Koliken zu finden (38, 331, 444). Sie geht oft mit Polyurie, heller Farbe und hohem spezifischem Gewicht einher. Bei Darmverlagerungen tritt die Glykosurie besonders ausgeprägt auf, weshalb ihre Ermittlung als ein wertvolles Differential-Diagnostikum angesehen wird. Mehrmalige quantitative Bestimmungen geben wichtige Hinweise für die Prognose (636).

#### 7.4 Röntgen-diagnostik

Zur klinischen Motilitätsbestimmung des Magens und von Darmteilen an kleineren Pferden sowie zum Nachweis von Anschoppungen oder anderen Darmveränderungen eignet sich auch die röntgenologische Untersuchung (243, 446, 450, 615).

## 8. Beiträge zur Therapie

Bis gegen das Ende des vorigen Jahrhunderts stehen die Hydro- und Mechanotherapie einschließlich der Darpunktion neben der Anwendung von Laxantien im Mittelpunkt jeder Kolikbehandlung. Die dann stärker in den Vordergrund tretende medikamentelle Therapie mit krampferregenden Mitteln (Drastika, Heroika) neben schmerzstillenden, darmberuhigenden Medikamenten (Morphin, Atropin) basiert auf der irrigen Ansicht, die Kolik beruhe auf einer Darmatonie mit sekundärer Verstopfung. Erst die Erkenntnis über die Bedeutung des Darmkrampfes für die Pathogenese hat nicht nur empirisch abgeklärt, daß solche Medikamente, insbesondere Drastika unheilvoll auf Kolikverlauf und späterer Heilung mit vermehrten Rupturen und Verlagerungen (108,205) wirken. Inzwischen wird auf diese krampferregenden Mittel weitgehend verzichtet, wobei nur wenige Indikationen mit niederer und fraktionierter Dosis gegeben sind.

Seit nunmehr 30 Jahren tritt die spasmolytische Therapie in den Vordergrund. Außerdem wird eine wesentliche Erweiterung in Diagnose und Therapie der Kolikerkrankungen durch die Einführung folgender Hilfsmittel und -methoden erreicht:

1. der rektalen Exploration(um 1900)
2. der Magensonde von Marek(um 1900)
3. der Bauchhöhlenpunktion(um 1920)
4. einer wirklich brauchbaren Nasenschlundsonde von Neumann-Kleinpaul und Schultz (1924)
5. eines brauchbaren Tamponators für Massendruckklysmen von Meyer (1929)
6. der Epiduralanästhesie von Gratzl(1929)
7. der Weiterentwicklung chirurgischer Möglichkeiten

Mit Hilfe der Nasenschlundsonde ist die Voraussetzung für eine leichtere und genauere orale Applikation der verschiedenen Medikamente in flüssiger Form mit weit schnellerem Wirkungseintritt als durch Arzneimittel in Pillen- und Latwergenform gegeben. Man besinnt sich auch wieder der altbewährten, fast in Vergessenheit geratenen Hydro-Mechanotherapie und besitzt unter Zuhilfe-

nahme der Epiduralanästhesie mittels Darmtamponator und Massendruckklyisma neben der Möglichkeit der Magenentlastung und -spülung ein neues Behandlungsverfahren.

Bis zum Einsatz von Novalgin, also bis zum Ende der 30-iger Jahre, verfügt man im wesentlichen nur über Medikamente, die einerseits den Darmtonus steigern mit erheblichen Nebenerscheinungen, andererseits auch darmberuhigend wirken, wobei dieser Effekt zuweilen weit über das gewünschte Ziel hinauschießt. Hierbei macht man die Erfahrung, daß dem narkotisierenden und sedierenden Effekt eine erhebliche positive Wirkung zukommt. Es werden bei den Schmerzzuständen derartige Medikamente zur Darmberuhigung eingesetzt, die die Forderung nach einem guten analgetischen und krampfstillenden Mittel ohne gleichzeitige Peristaltiklähmung immer stärker aufkommen läßt. Novalgin kommt diesen Maximen als erstes Medikament weitgehend entgegen. In der Folge werden verschiedenste Analgetika, Spasmolytika entwickelt, die individuell je nach Fall eingesetzt werden können. Die Therapie der Spasmen glatter Muskulatur durch reine Spasmolytika allein reicht oft nicht aus, während aber solche Koliken durch reine Analgetika geheilt werden (628). Aus diesem Grunde werden eine Reihe von Kombinationspräparaten mit einem weiten Wirkungsspektrum spasmolytischer, analgetischer, antiphlogistischer, antipyretischer und antirheumatischer Art angeboten. Diese Therapie mit Kombinationspräparaten erweist sich jedoch als problematisch und wird teilweise abgelehnt (52).

In den letzten Kriegs- und Nachkriegsjahren treten Schwierigkeiten in der Medikamentenbeschaffung auf. Doch wird dieser vorübergehende Engpaß mit behelfsmäßigen Mitteln überwunden (172,383,470,471,582,613,625,730). Die Weiterentwicklung der chirurgischen Möglichkeiten mit dem Einführen der Antibiotika, der sich immer weiter verbessernden Narkose- und Operationstechniken und die in letzter Zeit gewonnenen Erkenntnisse über Kreislauf- und Stoffwechselbeurteilung sind die wesentlichen Punkte, mit denen sich eine bessere Beurteilung der Diagnose, der Prognose und der einzuschlagenden Therapie erreichen lassen. Die Konzeption der heutigen Therapie beruht auf der Beseitigung der Schmerzen unter Erhaltung und Wiederherstellung physio-

logischer Stoffwechsel- und Kreislauffunktionen bei gleichzeitiger Beseitigung des Passagehindernisses. Es ist hierbei immer vom Grundsatz auszugehen "erst die Diagnose, dann die Therapie" (98,586,629).

## 8.1. Medikamentelle Therapie

### 8.1.1 Tonussteigernde Pharmaka

Die vagotonischen Stoffe der Pilocarpingruppe erregen den Parasympathicus und erzeugen dadurch eine stürmische, krampfartige, tief einschneidende Peristaltik, besonders am kranken Pferd. Dadurch steigen sie bei den Koliken den an sich schon oft erhöhten Vagustonus. Es wird damit eine unphysiologische Peristaltik ausgelöst. Die unerwünschten Folgen sind heftige Steigerung der Kolikschmerzen und bei umfangreichen Verstopfungen, Blähungen oder Magendilatation gelegentlich auch Ruptur der Magen- bzw. Darmwand, Verstärkung der tonischen Verengungen und Verschlüsse des Darmlumens, so daß eine Verzögerung der Darmentleerung und schließlich eine echte Darmverlagerung eintreten kann (207).

Die Bariumsalze mit ihrem Angriffspunkt an der glatten Muskulatur haben eine noch viel drastischere Wirkung als die Vagotonika (beide unter dem Namen Drastika bekannt geworden) und zudem noch eine toxische Herzwirkung. Unverantwortliche, wahllose und ausschließliche Verwendung dieser Drastika als Heilmittel mit den daraus folgenden Fehlschlägen mahnen sehr bald zu größter Vorsicht und genauerer Diagnosestellung und weisen auch wieder den Blick auf die schon bewährte Mechano-hydrotherapie. So werden die Drastika schließlich in fraktionierter Dosis bei atonischen Koliken angewandt, um den Darmtonus wieder anzuregen. Doch ist diese Indikation nur nach einer gewissen Erholung des Darmes berechtigt, wenn nicht gar ganz entbehrlich (154,452,613,629,752).

Auf der Suche nach effektvolleren Mitteln unter möglichster Ausschaltung von Nebenmängeln werden im Laufe der Jahre bessere Medikamente entwickelt, die vielmehr im physiologischen Sinne auf den Tonus einwirken.

Arecolin, von FRÖHNER 1894 eingeführt, wirkt muscarinartig wie Pilocarpin. Es löst das Eserin ab, ist weniger stark darmkontrahierend und regt gleichzeitig vermehrt die Drüsen-tätigkeit an. Nach genauer Diagnosestellung bewährt sich Arecolin in leichteren Krankheitsfällen in Dosen von 0,025-0,05 g s.c., wobei mit starker Salivation zu rechnen ist (50,51,111,113,115,135,211,248,367,416,625,655,694). Da Tachycardie und Atemstillstand (Einfluß auf Vagus und Med.obl.) besonders bei stärkeren Dosen auftreten können, wird eine fraktionierte Dosierung angeraten (111,113,115,697,748). Unsachgemäße Anwendung (ungenauere Diagnose, Verabreichung bei Spasmen, Magenerweiterung, Herz- und Lungenleiden) zeitigt vermehrt Todesfälle. Letztlich findet Arecolin seinen festen Platz bei der Behandlung der chronischen Caecum-obstipation infolge Darmatonie sowie bei leichten Ileum- und Mastdarmverstopfungen (111,113,115,340,714,748).

Cesol, das Methyolat des Nikotinsäuremethylesters und das chemisch verwandte Neu-Cesol sollen Ende des 1. Weltkrieges das knapp gewordene Arecolin ersetzen. Abschreckend wirkt anfangs der hohe Preis, doch ist die gleichmäßigere und die allmählich einsetzende Wirkung bei größerer Schonung des Herzens von wesentlichem Vorteil (146,234). Cesol wird i.m. in 2 Dosen in einer Menge von 3-4-7,5 ml 50%ig (62) injiziert, wobei das in Substanz vorliegende Mittel zu je 2 g frisch zubereitet wird.

In der Regel tritt bei 4 g nach 5 Minuten ein starkes Speicheln und nach 15 Minuten Kot und Gasabgang ein.

Von dem noch wirksameren und in therapeutischen Dosen wesentlich billigerem Neu-Cesol werden 1-2 g benötigt. Die Injektion von Neu-Cesol ist weniger schmerzhaft und zeitigt geringere Quaddelbildung (111,113,115,256,332,567).

Akonitin wird um 1924 wegen seiner unsicheren Wirkung nur kurz angewandt. Dieses Mittel regt über den Auerbachschen Plexus und von den Vagusendigungen aus die Darmbewegungen an (764). Ähnlich wie Akonitin (578) wirkt das Veratrin (125).

Lentin, 1932 eingeführt, ist das salzsaure Salz des Carbaminsäureesters des Cholin. Es wirkt auf die glatte Muskulatur von Magen und Darm, auf die Drüsen und das Herz, so daß mit einer Erhöhung des Darm- und Blasentonus, einer Steigerung der Drüsensekretion mit Bradycardie und Verschlechterung der Herzkontraktion sowie mit einer Erweiterung der Arteriolen und Hautgefäße zu rechnen ist. Eine zu erwartende Blutdrucksenkung wird wegen gegenregulatorischer Vorgänge meistens kompensiert (52).

Die Anwendung von Lentin ist bei allen vagotonischen Zuständen, Hochträchtigkeit, hohem Alter, chronischem alveolärem Lungenemphysem und akuter sowie sekundärer Magenüberladung kontraindiziert (52,111,115,497). Bei den anderen Kolikformen werden mit diesem Mittel gute Erfahrungen gemacht (16,20,175,202, 309,327,328,335,405,485,597,718).

Lentin besitzt Vorzüge gegenüber den bisherigen Mitteln, weil es sich als sicherer und kontrollierbarer in der Wirkung erweist (77), Temperatur, Puls, Atmung nicht beeinflußt werden (652), eine allzu starke Reaktion durch Atropin gemildert werden kann (77) und die Darmperistaltik nur bis zum physiologischen Höchstmaß steigert (496). Der Darminhalt wird doppelt so rasch befördert als nach der Arecolintherapie (127). Das bedeutet gegenüber der in der Praxis meist geübten Therapie mit Aloe oder Glaubersalz, die sich auf ein bis zwei Tage zu erstrecken pflegt und eine vorsichtige Fütterung und Arbeitsruhe voraussetzt, eine Krankheitsverkürzung um 1 bis 1 1/2 Tage. Der normale Appetit stellt sich nach der Behandlung schnell ein, so daß das Pferd am folgenden Tag arbeitsfähig ist (497). Als Nachteil wird die oft notwendig werdende Wiederholung der Injektion in der Landpraxis sowie eine Müdigkeit des Patienten nach Abklingen der Wirkung empfunden. Da eine Kumulationswirkung nicht zu befürchten ist (473,497), können hartnäckige Fälle 4-6 mal bis zum Abgang des Kotes mit Lentin behandelt oder auch nach Erweichung des Darminhaltes eine kombinierte Therapie mit Parasympathicomimetika eingeleitet werden (496,603). Unruheerscheinungen nach der Injektion werden nur bei starker Magenanschoppung beobachtet. Die therapeutische Dosis wird mit 2-3 ml. s.c. angegeben (52).

Mit einer Veränderung des weißen Blutbildes muß bei Lentinbehandlung gerechnet werden. Es setzt eine Vermehrung der Leukozyten und der Segmentkernigen sowie eine Verminderung der Eosinophilen und der Lymphozyten ein (52).

Tritt nach der Injektion des Mittels das Speicheln erst nach 20 Minuten ein oder unterbleibt es ganz, so kann unter Umständen mit einem tödlichen Verlauf infolge Lageveränderung gerechnet werden (498,621).

Cholentyl, ein Cholinpräparat, hat wie Lentin einen sekretionsfördernden und muskeltonisierenden Effekt. Im Vordergrund steht die gleichmäßige Einwirkung auf das vegetative Nervensystem mit Einbezug der Gefäße, des Blutdrucks, besonders bei Hypertonie mit Hypofunktion, Hyposekretion und Hypokinese. Die Eserinkomponente regelt die Peristaltik.

Bei seiner Verwendung ist Vorsicht mit alten, schwachen und stark pressenden Pferden geboten. Mit Ausnahme der Magenüberladung wird ohne strenge Indikationsauswahl Cholentyl angewandt.

Die Verabreichung erfolgt subkutan und fraktioniert mit einer Dosis von 3-5-8 ml in Abständen von 15-20 Minuten. Noch Ende der 30-iger Jahre gilt das Cholentyl als das beste auf dem Markt befindliche "Kolikmittel" (228,488,538,540,558).

Das Präparat 8217, eine quarternäre Ammoniumverbindung, wirkt parasympatisch mit Erregung der Drüsen- und Darmmuskulatur bei geringerer Giftigkeit und weniger Speicheln als Arecolin. Dieses Mittel ist nur kurzzeitig in Gebrauch, bewährt sich bei leichteren Anschoppungen oder als unterstützende Therapie in hartnäckigen Fällen (534), ähnlich wie auch das Acetylcholin, allein oder in Verbindung mit unterstützender Therapie (212). Dasselbe gilt für das DCM, das wie Lentin ein Urethanabkömmling ist (564). Wirkung, Dosierung und Indikation entsprechen dem des Lentins.

Das "Neostigmine Methylsulfate" im STIGLYN<sup>R</sup> (1mg/45KG) erweist sich in der Wirkung weniger drastisch als Arecolin und Lentin bei Dickdarmobstipation und Tympanie (169).

Chlorbarium,  $\text{BaCl}_2$ , wirkt durch Erregung der Darmmuskulatur sowie auf den Vagus und damit herzlähmend. Die Therapie mit Chlorbarium, um die Jahrhundertwende eingeführt, wird immer wieder aufgegriffen, dann wieder wegen Mißerfolgen und Todesfällen (639) fallengelassen (111,113,115), bis es Mitte der 20-iger Jahre von Bariomyl abgelöst wird. In den Lehrbüchern wird das  $\text{BaCl}_2$  nur unter Vorbehalten empfohlen und unter ausdrücklichem Hinweis auf genaue vorherige Diagnosestellung, auf seine starke Toxizität und negative Herzbeeinflussung (159). Atonische Kolikformen, besonders mit Meteorismus einhergehende, werden mit diesem Mittel allein oder auch kombiniert mit Atropin (8) oder Cesol (567) erfolgreich behandelt. Die Skala der Beurteilungen schwankt zwischen primum bis ultimum refugium (30,135,297,353,362,364,365,366,416,572,593,623,655). Dosierte wird anfänglich per os 8 g bis zu 12 g bei großen Pferden, später wird von einer Injektionslösung 0,75-1g i.v. in viermaligen fraktionierten Gaben verabreicht (8,111,115).

Bariomyl ist eine Kombination von organischen Bariumsalzen mit Wirkung auf die glatte Muskulatur und das Herz. Es kommt 1925 auf den Markt als Ersatzmittel für Arecolinum hydrobrom und Cesol (599) bzw. für Chlorbarium als Bariomyl II in einem Verhältnis 1,4 : 10 und als Bariomyl 17 in einem Verhältnis 1,4 : 7 und wird bis Mitte der 30-iger Jahre verwandt. Als wesentlicher Vorzug wird das geringere Speicheln, der geringe Kräfteverfall, die verminderte Toxizität und der umgehend zuverlässige Erfolg gewertet (44,474,539,599,600,633).

Die negative Herzwirkung ist beientsprechend umsichtiger und langsamer Injektion praktisch unbedeutend (76,111,113,115, 174,229,410,466,474,539,547,633).

Um die trotzdem bestehende gefährliche Wirkung weiter herabzusetzen, wird Bariomyl mittels Aqua destillata oder Wasser im Salvarsan-Apparat (466,589), Hauptnerinfusionsapparat (245, 599,600,601,602) oder einer 20 ml fassenden Injektionsspritze (245,603,700) direkt oder nach vorherigem Ansaugen von Blut als Blutbariumgemisch (245,275,509,599,600,601,602,603) gegeben. Vorheriges Anwärmen der Lösung (275,509) und fraktionierte

Dosierung (139,284,299,310,349,466) werden ebenfalls angeraten. Die therapeutische Dosis wird mit 2 g bei 600 kg KG, 3 g bei höherem Gewicht und die toxische Dosis mit 4 g angegeben (474). Diese Dosierung erfolgt einerseits bis zu den ersten Anzeichen der Wirkung wie Kaubewegung, Flehmen, Gähnen (601,700), andererseits wegen der recht unsicheren Wirkung dieser "Selbstdosierung" noch über diese Anzeichen hinaus (115,275,509).

Von allen Autoren wird bei mäßigen und primären Anschoppungskoliken ein zufriedenstellender, bei anderen Kolikarten ein unzureichender und unsicherer Erfolg verzeichnet (56,76,142, 229,230,245,343,349,372,440,458,474,509,572,589,656).

Mit Strontiakol (11), bestehend aus Strontiumverbindungen und Strontianyl (62,272), bestehend aus Strontiumbromid, Bariumglycerinumphosphoricum und Bariumbromat (Sr zu 25 %), macht man den Versuch, das dem Barium nahestehende Strontium in die Kolikbehandlung einzuführen. Das Ergebnis entspricht weitgehend dem mit Bariomyl, wobei Sr nicht die Toxizität der Ba-Ionen besitzt (13,17).

Hypophysenhinterlappenpräparate wie HYPOPHYSIN<sup>R</sup>, KATAPHYSIN<sup>R</sup> (111,115,312), TONOEPHIN<sup>R</sup>, PITUIGAN<sup>R</sup> (207) sowie das Kombinationspräparat Vasofein (281), zusammengesetzt aus einem Cardiakum mit peristaltikanregenden Alkaloiden und einer vasopressorischen Komponente eines HHLH wirken auf die glatte Muskulatur bei Darmatonien (111,115), Verstopfung und Meteorismus (282).

Sie sind jedoch nur kurzzeitig in Gebrauch.

Eine gewisse Zwischenstellung kommt den Medikamenten zu, die sowohl auf sympathischem als auf parasympathischem Wege wirken, wie es bei den Kombinationspräparaten Atemposan, Colfin sowie dem Terpentinöl der Fall ist.

Atemposan, hergestellt aus Sennesblättern (laxierend, darmsekretionsfördernd), Thymol- und Kamillenblätterrauszügen (antiseptisch, gärungswidrig) und Chlorbarium wird Mitte der 30-iger Jahre bei atonischen und schmerzhaften Zuständen des Magens und Darmes verabreicht (429).

Colfin, das Fluidextrakt von Kamille, Sennesblättern, Kreuzdornbeere, Thymol und etwas Chlorbarium löst mit seiner analgetischen, spasmolytischen und karminativen Komponente Spasmen, ohne die Peristaltik herabzusetzen (111,115).

Leichtere Kolikfälle katarrhalischer, spastischer und atonischer Art sprechen darauf an. Seine Wirkung setzt relativ schnell ein. Bei schweren Verstopfungen kann an 3 hintereinanderfolgenden Tagen Colfin neben weiteren unterstützenden Maßnahmen gegeben werden (52,66,68,86,178,251,351,526,542,544,731,735,752).

Das Oleum Terebinthinae bewirkt eine gesteigerte Sekretion der Verdauungsdrüsen, Hyperämie und vermehrte Peristaltik. Die Dosierung erfolgt mit 30-80 ml per Nasenschlundsonde einmalig, wobei auch 1 g/kg KG gut vertragen wird. Komplikationen sind mit dieser therapeutischen Dosis nicht zu erwarten, da die toxische Dosis weit höher liegt.

Die gleichzeitige Beigabe einiger Tropfen Kamillenöl verstärkt die schmerzstillende Komponente (62,111,115,165). Das Oleum Terebinthinae wird Anfang der 30-iger Jahre als Kolikterpen in Pillenform oder in Lösung nach den Angaben von DOENECKE hergestellt und in den Handel gebracht. Die Hauptbestandteile des Terpentinöls sind bestimmte Pine, aus denen Campher dargestellt wird (17).

#### 8.1.2 Tonussenkende Pharmaka

Spasmolytika sind Substanzen, die auf die Motorik und den Tonus glattemuskulärer Organe erschlaffend oder tonusherabsetzend wirken. Kommt diese Wirkung vorwiegend über eine Beeinflussung des vegetativen Nervensystems zustande, so können entsprechende Arzneistoffe als neurotrop bezeichnet werden. Erfolgt die Beeinflussung über die glatte Muskulatur unabhängig von der Innervation, dann nennt man diese Arzneimittel muskulo- oder myotrop. Bei den gebräuchlichen synthetischen Spasmolytika ist eine strenge Trennung zwischen neuro- und myotroper Wirkung nicht mehr möglich, und man bezweifelt allgemein die Richtigkeit dieser Differenzierung (denn auch Bariumchlorid hat z.B. ganglionäre Angriffspunkte) (17).

### 8.1.2.1 Atropin und Atropinähnliche

Atropin ist das typische Beispiel für ein neurotropes Spasmolyticum. Dieser Naturstoff weist manchen therapeutischen Nachteil durch Sekretionshemmung, Erweiterung der Pupillen, Störung der Akkomodationsfähigkeit auf (17).

Bis zur Herstellung des Novalgins, dem modernen Vertreter eines Spasmolyticums, stehen den Drastika als schmerzstillende und darmberuhigende Medikamente Morphin und Atropin gegenüber, bei denen die darmberuhigende Komponente allerdings oft über das gewünschte Ziel hinausschießt und langanhaltende Darmlähmung mit den daraus resultierenden Komplikationen verursacht. Aus dieser Einsicht heraus wird Morphin aus der Koliktherapie verbannt, während Atropin eine zeitlang noch als das beste krampf-lösende Medikament angesehen wird (365,366,620), sich dann aber nach Mißerfolgen durch seine zu weitgehende antispasmodische Wirkung besonders bei Magen-Darmdilatationen und Tympanien als kontraindiziert erweist. Atropin hat bis heute seine bestimmte Indikationsbreite in der Koliktherapie beibehalten. Dies gilt insbesondere hinsichtlich der Caecumobstipation (111,115,199,204,207,208,385,450,586,638,691,752,767). Die Empfindlichkeit gegenüber Atropin ist beim Pferd oft recht unterschiedlich (586). Kleine Dosen sprechen erst den Sympathicus (Splanchnikus) an, lähmen ihn, so daß der Vagus vermehrt wirken kann. Es kommt also zu einer die Darmtätigkeit fördernden Funktion. Etwas höhere Dosen von 0,03-0,1 g (52,586,613), meist als Atropinum sulf. 1% s.c. gegeben, wirken zusätzlich dämpfend bis vaguslähmend, lösen so die vorhandenen Spasmen bzw. den Vagustonus. Das Darmrohr erschlafft, der Tonus ist vermindert oder fällt ganz weg. Davon werden erst Dünndarm und Blinddarm betroffen (446), gleichzeitig ist ein Absinken des Druckes am Pferdemagen und ein Nachlassen der Peristaltik zu beobachten (616). Da die Lähmung 8-12 Stunden anhalten kann und neben anderen Nebenwirkungen die Darmschleimhaut austrocknet, ist es ratsam, fraktioniert nicht mehr als 0,02 g - 0,03 g Atropin s.c. zu geben. Diese Dosis reicht meist schon mit seinem krampf- und spasmenlösenden Effekt aus. Es sollte nicht mehr als 0,05 g verabreicht werden (613,629). Atropin findet heute noch Anwendung zur Krampf- und Spasmenlösung unter Beachtung

der Kreislaufverhältnisse bis zu einer Pulsrate von 80 Minuten, besonders bei hartnäckigen Blinddarmverstopfungen, gegebenenfalls auch bei Obstipationen anderer Darmabschnitte (452). Wegen des sekretionshemmenden Effektes sollte gleichzeitig immer ein Gleitmittel mitverabreicht werden. Eine Kumulationsgefahr ist nicht gegeben, wenn erst nach 8 (613) -12 Stunden (586) eine erneute Atropininjektion erfolgt.

Wegen der zahlreichen parasymphatischen Nebenwirkungen der Atropinbehandlung hat man sich bemüht, Substanzen mit stärkerer Affinität zum Magendarmtrakt und den ableitenden Gallen-Harnwegen herzustellen. Aber auch bei solchen lassen sich Nebenerscheinungen, insbesondere auf Herz und Drüsen im Bereich spasmolytisch wirksamer Dosen oftmals nicht vermeiden.

Das Syntropan, ein Derivat der Tropasäure, wirkt atropinähnlich, aber wesentlich kürzer auf den Darm. Die therapeutische Dosis zeigt keine Sekretionsbeschränkung der Darmdrüsen und Speicheldrüsen, keine Nachteile auf Auge und Kreislauf (556).

Das n-Butylscopolamin (Scopolamin-N-butylbromid), BUSCOPAN<sup>R</sup> ist ein Spasmolytikum mit ausgesprochen atropinartiger sowie einer gewissen ganglienblockierenden Wirkung, besonders im Gebiet des Vagus (339,508). Zudem hemmt es die Speichelsekretion wenig (17).

Das BUSCOPAN COMP.<sup>R</sup> enthält einen Zusatz von Amidopyrin-Derivat und entfaltet dadurch auch einen stark analgetischen Effekt.

#### 8.1.2.2 Sympathicomimetika

Die natürlichen Überträgersubstanzen, die an den Enden der sympathischen Nervenfasern frei werden, sind Adrenalin, Noradrenalin und im geringeren Umfange Isopropyl-noradrenalin und Serotonin.

Der auffälligste Adrenalineffekt ist die Kontraktion der Gefäße und der damit verbundene Blutdruckanstieg. Die Herztätig-

keit wird beschleunigt, die Koronargefäße werden erweitert. Die Bronchialmuskulatur erschlafft, die Magen-Darmtätigkeit wird gehemmt (17).

Zufriedenstellender als mit den vaguslähmenden Arzneimitteln wie Atropin waren Anfang der 40-iger Jahre die Erfolge bei der Bekämpfung der Vagotonie mit Mitteln, die den Sympathicus erregen (113,115). Adrenalin selbst ist hierfür nicht geeignet, da seine Wirkung zu plötzlich und zu flüchtig ist. Aber schon mit dem synthetischen Abkömmling, dem Adrianol ab 1940 und dem Oktinum Knoll sind beachtliche Erfolge zu erzielen (82, 205,206,207,222,295,351,387,497,498,516,579,641,642,649,671, 676, 717,736,769).

Von diesem m-Sympatol (Adrianol), das in Ampullen zu 5 ml (0,05 : 5,0) im Handel ist, genügen 1-2 Ampullen bei leichteren Kolikanfällen mit Vagotonie bzw. intermittierender Vagotonie (671). Bei höheren Dosen, wie sie vereinzelt empfohlen werden (641,642) und intravenöser Verabreichung kann es infolge plötzlicher hoher Blutdrucksteigerung und Herzarrhythmien zu Todesfällen kommen (205,206,386).

Adrianol löst bei frischen Fällen schnell und sicher die krampfartige Peristaltik und somit die Schmerzen und leitet eine physiologische Darmbewegung ein. Sobald der Fall etwas verschleppt ist, also sekundäre Inhaltsstauungen mit evtl. entzündlichen Veränderungen der Darmwand vorliegen, muß bei Vagoparese dieses Mittel versagen. Adrianol ist, möglichst frühzeitig verabreicht, nie kontraindiziert und vermag die reinen Krampfphasen zu lösen. Die Beruhigung tritt nach etwa 10-15 Minuten ein und hält 3 Stunden an (670,671). Gegebenenfalls soll bei ausnahmsweise wiederkehrendem Vagustonus ein zweites Mal Adrianol verabreicht werden (642,671). In der Regel stellt sich aber beim ersten Mal ein stabiles vagosympathisches Gleichgewicht ein. Bei ausbleibendem Erfolg ist die Prognose zweifelhaft (497).

Oktinum-Knoll und Oktinum-Knoll-D, mit weitgehend sympathicomimetischem Charakter, zeigen sich im Gegensatz zur Verwendung beim Mensch weniger zuverlässig als Adrianol (386,717). Das Oktinum ist das Methyloctenylamin, das dem Papaverin in seiner

Wirkung sehr ähnlich, aber stärker ist (159,579). Es setzt bei Kramp fzuständen den Tonus der glatten Muskulatur herab, vermindert gleichzeitig durch Erregung des Sympathicus die durch parasympathische Übererregung entstandene Hypermotilität und Sekretion im Darm und in anderen vegetativ innervierten Organen (125,579). Als nachteilig wird eine unregelmäßig auftretende Kreislaufstörung, der fehlende schmerzstillende Effekt bei Obstipation und Meteorismus und der gewebsschädigende Einfluß an der Injektionsstelle empfunden (717).

Oktinum-Knoll-D ist dem Oktinum chemisch und pharmakologisch nahestehend, hat jedoch eine 5-11 mal so starke spasmolytische Wirkung, wobei seine sympathicomimetische Eigenschaft weniger ausgeprägt ist. Das Mittel weist jedoch neben unsicherem Erfolg auch unangenehme Nebenerscheinungen auf wie motorische Unruhe und Gleichgewichtsstörungen (736,387).

### 8.1.2.3 Opium und Opiumalkaloide

Die wesentlichste Wirkung von Opium ist auf das wichtigste Opiumalkaloid Morphin zurückzuführen. Dies gilt besonders für den analgetischen Effekt und die Atemhemmung. Der wesentlichste Unterschied besteht im schnelleren Wirkungseintritt. Lediglich in der obstipierenden Wirkung scheinen die anderen Nebenalkaloide Morphin überadditiv zu unterstützen (17).

Morphin greift hauptsächlich am Zentralnervensystem an, dämpft von hier aus die Schmerzempfindung und hemmt das Husten- und Atemzentrum. Beim Pferd werden beim Überschreiten einer bestimmten Dosierung sehr heftige Erregungszustände ausgelöst neben einer lang anhaltenden Darmlähmung (wie nach Atropin, die nur sehr schwer zu durchbrechen ist. Morphin erregt weiterhin den N. vagus, es kommt zur kurzzeitigen Bradykardie und Koronar-Erweiterung. Andererseits hemmt es den Peristaltikreflex im Auerbachschen Plexus und wirkt auf die glatte Muskulatur direkt spasmolytisch. Gleichzeitig steigert es den Tonus vieler glattmuskulärer Organe, besonders die Sphincter der Blase und des Magens, so daß wiederum spastische Obstipation, Harnverhaltung und Magendilatation die Folge sein können. Die Reizschwelle für den Defäkationsreflex wird zudem noch erhöht (125,155).

Codein ist weit weniger analgetisch wirksam als Morphin. Es hemmt hauptsächlich das Hustenzentrum (17).

Narcotin wirkt im Prinzip wie Morphin peristaltikhemmend, nicht aber analgetisch und narkotisch (17).

Papaverin greift nur peripher an, lähmt die glatte Muskulatur, insbesondere die des Magen-Darmkanals und ist außerdem leicht sedativ und analgetisch. In niederen Dosen beseitigt es Spasmen, ohne die normale Peristaltik zu beeinflussen (17). Papaverin greift zuerst an den Gefäßen, später am Magen-Darmtrakt und den Gallenwegen an (125).

OPIUM wird meistens als 5%-ige Opiumtinktur vorwiegend zur Hemmung der Darmperistaltik angewandt (62, 94, 95, 121, 340). DOENECKE (111, 115) empfiehlt OPIUM bestenfalls noch bei mäßiger Magenüberladung, katarrhalischem Darmkrampf und geringgradigem Meteorismus in einer Dosis von 15-20 ml i.v. (entsprechend einer Menge von 0,15 g Morphin) mit gegebenenfalls einer zweiten Injektion nach einer Stunde.

Nur vorübergehend werden bei Schmerz und Krampfkolik Kombinationspräparate als ESKOBAL<sup>R</sup> (bestehend aus: OPIUM, ESERIN, KALOMEL) (50, 51, 655) oder einer Latwergenform (2-10 g Pulv. Opii mit Rad. Althaeae) (13) und als OPIUM-DERIVATE PANTOPON<sup>R</sup> und NEALPON<sup>R</sup> (34) verkauft.

MORPHIUM wird seit ca. 1860 bei Kolikerkrankungen zur Darmberuhigung und Schmerzstillung injiziert (61, 62, 215, 340, 416, 457, 643). Wegen angeführter Nachteile sieht DOENECKE (111, 115, 416, 643) die Anwendung bestenfalls noch bei rheumatischer Kolik für berechtigt, um eine übermäßige spastische Darmtätigkeit zu kupieren. Zur medikamentellen Stilllegung des Darmes ist Opium besser geeignet, und es ist zweckmäßiger, Morphin mit Atropin oder Antihistaminika zu kombinieren (155).

Durch partielle Molekülveränderungen des Morphiums werden einige Morphinderivate gewonnen, die die unerwünschten Nebenerscheinungen zum großen Teil nicht haben. Die Präparate sind EUKODAL<sup>R</sup> (int. Bez. Oxycodonum) (61, 111, 115, 273, 766) und SINOPIN<sup>R</sup> (aus DIONIN<sup>R</sup>, PAPAVERIN, Atr. sulf.) (166, 428, 524, 605), und PAPAVERIN. Sie werden häufig bei Atonien des Darmes, die mit Spasmen verbunden sind, als Papaverinumhydrochloricum zusammen mit peristaltikfördernden Mitteln gegeben (125, 365, 366).

Aufgrund ungleichmäßiger Resorption dieses Mittels, der oral unzuverlässigen Wirkung, des Nachteils eines hydrolytischen Zerfalls sowie der sauren Lösung (Nichteignung zur Verwendung in Injektionsflüssigkeiten) werden ähnlich wirkende Derivate synthetisch hergestellt (17). Diese Derivate sind PERPARIN<sup>R</sup> (168), EUPAVERIN<sup>R</sup> (641), NEUPAVERIN<sup>R</sup> und PAVERIN<sup>R</sup> (168, 260, 499). Das PAVERIN<sup>R</sup> (Dihydropapaverin) zeitigt in frischen Fällen von Krampfkoliken guten Erfolg (26). In fortgeschrittenen Fällen bzw. bei nachfolgender Verstopfung (630) muß zusätzlich mit dem analgetisch wirkenden Novalgin und Abführmitteln gearbeitet werden (769).

Papaverin ist das Benzylderivat eines Isochinolinabkömmlings. Es erscheint bemerkenswert, daß sowohl der Benzylgruppierung, z.B. im Benzylalkohol, als auch der Isochinolingruppierung, z.B. im Emetin, Eupaverin und Perparin eine spasmolytische Wirkung zukommt (125).

Ein weiteres Isochinolinderivat mit Wirkung auf die viszerale und Gefäßmuskulatur ist das NO-SPA<sup>R</sup>. Es ist bedeutend wirksamer als Papaverin, Perparin, Tetrahydroperparin. 10-20 ml fraktioniert i.v. oder i.m. verabreicht, genügen in der Regel, um eine gute Spasmolyse bei Krampfkolik, Meteorismus, Dickdarmverst. und Schlundverst. zu erzielen. Bei den Obstipationen werden zusätzlich Laxantien gegeben (168).

Bei den Präparaten dieser Reihe tritt eine optimale Wirkung bei verkrampfter glatter Muskulatur auf, weshalb sie zur Behandlung der Krampfkolik bei allen Tonuserhöhungen der glatten Muskulatur im Gebiet des Magen-Darmkanals, des Uterus, der Bronchen, der Gallen und Harnwege indiziert sind. Am Herzen ist eine chinidinartige Wirkung zu verzeichnen, d.h. eine Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit, Verlängerung der Refraktärperiode evtl. Arrhythmien; außerdem ist durch periphere Vasodilatation eine Blutdrucksenkung zu beobachten. Trotz maximaler Gefäßerweiterung des vom Spasmus oder Krampf betroffenen Gebietes kann es zu einer Verschlechterung der Durchblutung kommen. So sind alle Papaverinabkömmlinge beim dekompenzierten Schock kontraindiziert (52).

#### 8.12.4 Analgetika der Phitidinreihe

Zu Piperidinderivaten mit morphinähnlich analgetischer Eigenschaft gelangen ELSLEB und SCHAUMANN 1939, als sie in Anlehnung an Atropin Spasmolytika synthetisieren. Das so geschaffene DOLANTIN<sup>R</sup> (Int. Bez. Meperidin) hat neben spasmolytischen, histaminolytischen auch morphinähnliche analgetische Eigenschaften (17). Die morphinähnliche Analgesie ist geringer als beim Morphinum (155). Die Spasmolyse ist atropinartig (125). Vorübergehend erscheint als Dolantinersatz das "Präparat 8909" im Handel (641).

### 8.1.2.5 Analgetika der Methadonreihe

1941 synthetisieren BÖCKMÜHL und EHRHART das Präparat "Höchst 10820", das unter dem Handelsnamen POLAMIDON<sup>R</sup> und der int. Bezeichnung METHADON bekannt wird. Es verursacht eine starke morphinähnliche Analgesie und Spasmolyse. Die Nebeneffekte sind qualitativ denen des Morphins ähnlich aber schwächer (17). Dieses L-Methadon ist 2mal wirksamer als Morphin, hemmt den Vagus weniger stark, weswegen die Gefahr der Obstipation geringer ist (125).

Das POLAMIDON "C"<sup>R</sup> (POLAMIVET<sup>R</sup>) enthält auf 10 mg POLAMIDON<sup>R</sup> einen Zusatz von 0,5 mg eines Acetamidderivates. Dieser Zusatz lähmt die Parasympathicusenden und ist damit spasmolytisch (264, 499, 686). Dieses Präparat hat sich in der Pferdepraxis gut eingeführt. Die therapeutische Dosis beträgt 2-3 ml der gebräuchlichen Lösung je 50 kg KG. Selbst Dosen von 10 ml je 50 kg KG POLAMIVET<sup>R</sup> zeitigen noch keinen nachteiligen Effekt (264). Das für den Hund als Sedativum gedachte PARCAMIVET<sup>R</sup> (POLAMIDON<sup>R</sup> in Verbindung mit einem atropinartig wirkenden Körper) wird einige Zeit in der Kolikbehandlung eingesetzt (654).

### 8.1.26 Analgetika der Pyrazolonreihe

Pyrazolonderivate gehören schon vor der Jahrhundertwende zu den wichtigsten Analgetika. In der Weiterentwicklung von "Antipyrin" entstehen das PYRAMIDON<sup>R</sup> (Amidopyrin, Int. Bez. Aminiphenazon), MELUBRIN<sup>R</sup>, NOVALGIN<sup>R</sup>, TOMANOL<sup>R</sup> (Isopyrin), PELEROL<sup>R</sup> (Piperylon, Tropenziliumbromid), OSADRIN<sup>R</sup> (Aminophenazon, Procain), BUTAZOLIDIN<sup>R</sup> (Phenylbutazon), IRGAPYRIN (Aminophenazon, Phenylbutazon) (17), weiterhin TERAPHEN<sup>R</sup> und EBALGIN<sup>R</sup> (654) und MELUFIN<sup>R</sup> (687,688).

Durch Erweiterung der Hautgefäße, durch direkte Einwirkung auf das Wärmezentrum wirken die Pyrazolonderivate in erster Linie antipyretisch. Infolge ihrer narkotisierenden Eigenschaften wirken diese Fiebermittel auch schmerzstillend, beruhigend, schlaffmachend. Sie sind spasmolytisch, gleichzeitig peristaltikanregend und bewähren sich allein oder mit anderen Präparaten und unterstützender Therapie, besonders bei Krampf- und Blähkoliken (654).

Mit dem von GRATZL eingeführten NOVALGIN<sup>R</sup>, ein Phenyl-dimethyl-pyrazol-Derivat, ist 1938 das erste wirksame Medikament mit spasmolytischer und gleichzeitig peristaltikanregender Komponente bekannt. NOVALGIN<sup>R</sup> hat seinen Angriffspunkt in den vegetativen Zentren, ist sympathikomimetisch (52, 203, 206, 208), ohne die Darmperistaltik negativ zu beeinflussen. Dosierte wird mit 20 ml einer 50%-igen Lösung einmalig oder falls notwendig, nach einer halben Stunde wiederholt. Hauptindikationsgebiet sind der katarrhalische Darmkrampf, die selbständigen Blähungen, besonders die bei Dünndarmobstipationen, namentlich die bis dahin medikamentell schwer zu beeinflussenden Ileumobstipationen. Bei Blinddarmobstipation, umfangreicher Colonverstopfung und Überdehnung der Magenwand kann allein mit NOVALGIN<sup>R</sup> i.d.R. kein befriedigender Erfolg erzielt werden, so daß noch unterstützende Maßnahmen notwendig werden (26, 52, 124, 203, 205, 206, 208, 233, 337, 560, 571, 590, 613, 644, 763).

NOVALGIN<sup>R</sup> kann auch differentialdiagnostisch ausgewertet werden (206, 498), da bei akuter Magenüberladung, Darmentzündung, Darmverlagerung, thr.-emb. Kolik und hochgradigem Darmkrampf seine Wirkung nur kurz und gering ist oder ganz ausbleibt. Nach der Auswertung vierzehnjähriger Beobachtungen, Versuchen und Veröffentlichungen kommt GRATZL (208) zu der Ansicht, daß die Wirkung sowohl auf eine zentrale sympathische Erregung als auch auf eine periphere Tonussenkung bestimmter Darmabschnitte zurückzuführen ist. Die Kontraindikation ist also bei allen schweren Dickdarmobstipationen gegeben, da es hierbei zu einer Erhöhung des Muskeltonus der Ileocaecalklappe kommt; weiterhin grundsätzlich bei allen Zuständen, die verschleppt sind und einen Schockzustand im Sinne einer Sympathicotonie vermuten lassen (52). Verzögerter Wirkungseintritt gibt einen Hinweis auf eine zweifelhafte Prognose. Im Falle irreparabler Darmverlagerungen bleibt die beruhigende und spasmolytische Wirkung ganz aus (208, 498). Die Dosierung von NOVALGIN<sup>R</sup> soll nach SCHEBITZ (586) nicht in verzettelten Gaben, sondern in optimalen Dosen von 8-10 ml/100 kg erfolgen. Ist mit dieser Dosis kein ausreichender Erfolg zu erzielen, sollte nicht versucht werden, in kurzen Abständen wiederholt zu injizieren oder durch noch höhere Mengen die Beruhigung zu erzwingen, weil eine Überdosierung Schädigungen am hämopoetischen System

(Leukopenie, Agranulozytose) zur Folge haben (586).

1945 wird vorübergehend als Ersatz für das nicht erhältliche Novalgin in Österreich Dimethyl-aminophenazon hochkonzentriert in Natriumsalicyllösung als EUKOLIN<sup>R</sup> und OSIP<sup>R</sup> vertrieben (206). Die Kombination von Morphin (0,1-0,3 ml) und Atropin (0,01-0,02 ml) soll das Novalgin voll ersetzen können (757).

Da ein Großteil der Opiumalkaloide u ihrer Abkömmlinge neben der schmerz- und krampflösenden Wirkung die Darmtätigkeit unterbinden oder wesentlich in Mitleidenschaft ziehen, so daß sie doch letztlich kontraindiziert sind, andererseits mit NOVALGIN<sup>R</sup>, aber auch nicht immer ein besserer Erfolg als mit den Opiumkaloiden zu erreichen ist, sucht GRATZL (206) weiterhin nach Therapieverbesserungen. Er geht von der Überlegung aus, daß eine Aufhebung von Darmkrämpfen bzw. -spasmen durch

1. krampflösende Mittel, die die glatte Muskulatur direkt ansprechen (wie Papaverin),
2. vaguslähmende Mittel (wie Atropin) und
3. sympathicuserregende Mittel (wie Adrenalin) erreicht werden kann.

Zusammensetzungen mit vaguserregenden Mitteln und NOVALGIN<sup>R</sup> steigern nur die Krämpfe. Mit dem Zusatz von sympathicuserregenden Arzneimitteln erreicht man bessere Resultate. Dabei stellt GRATZL (206) ein Schema auf zur praktischen Beurteilung der Wirkung eines Kolikmittels.

Das "Präparat 10116 IG-Farben" ist die Kombination von einem Arylalkylamin, das auf die glatte Muskulatur die gleiche Wirkung hat wie die Substanzen der Suprarenin und Ephedrinklasse, mit NOVALGIN<sup>R</sup>. Es stellt dem NOVALGIN<sup>R</sup> gegenüber ein nur im Moment überlegenes Mittel dar, wobei die Lösung des Krampfes viel zu schwach und zu kurzdauernd ist. Erfolge werden bei katarrhalischem Darmkrampf und Anschoppungen des großen Kolons gesehen. Auch der Versuch mit der Kombination Benzidrin-Strychnin-Adrenalin und Ascorbinsäure (PANALEPT<sup>R</sup>) mit noch weit anhaltender Wirkung erweist sich als günstig (bes. bei Meteorismus) (206). Einige synthetische Spasmolytika mit der Gruppierung - C - C O O R -, wie AVACAN<sup>R</sup> (Acamylphenin), SPASMO-PAPARID<sup>R</sup> (Bietamiverin)

und verschiedene Ester, wie SPASMONAL<sup>R</sup> (17), zeichnen sich beim Pferd durch rasche Spasmolyse und gute Verträglichkeit aus, doch tritt bei mittelgradiger Schmerzäußerung die sekundäre analgetische Wirkung spät oder mangelhaft auf (240, 628). Es erscheint bei diesen Medikamenten sinnvoll, zusätzlich das Novalgin bzw. Polamivet, der Analgesie wegen zu verabreichen, um den Therapieerfolg zu sichern. So wird auch im MELUFIN<sup>R</sup> die Analgesie von Novalgin mit papaverin- und atropinähnlichen Komponenten kombiniert. Dieses Mittel zeigt gegenüber NOVALGIN<sup>R</sup> einen rascher einsetzenden spasmolytischen Effekt mit einer auch rasch einsetzenden Analgesie und Peristaltikregulierung (687).

### 8.1.27 Antihistaminika und Neuroplegika

Die erstgenannte Arzneimittelgruppe hat eine abschwächende oder aufhebende Wirkung von Histamin im Organismus. Unphysiologische Mengen an Histamin und gleichartig wirkenden sogenannten "H-Substanzen" entstehen im Körper bei verschiedenen Erkrankungen, so u.a. beim anaphylaktischen Schock als Folge einer Allergen-Antikörperreaktion (17) und bei Krampfstörungen glatter Muskulatur (216). Die Histaminwirkung ist gekennzeichnet durch Blutdrucksenkung, Steigerung der Drüsentätigkeit und Kontraktion der glatten Muskulatur, sowie Aktivierung der Darmtätigkeit. Die Antihistaminpräparate haben z.T. zahlreiche Nebenwirkungen wie zentralsedative, spasmolytische, lokalanaesthetische und evtl. auch adrenolytische (17), die bei der Kolikbehandlung gut ansprechen (492).

Bei den Antihistaminpräparaten der Phenothiazine sind nacheinander neuroplegische, ganglienblockierende, sympathische und parasympathische, sowie lokalanästhetische und Antihistaminwirkung nachzuweisen. Ein Teil dieser auch als NEUROPLEGIKA bezeichneten Arzneimittel vermag, je nach Species direkt in die Prozesse der Hirnrinde einzugreifen, ein Teil niederer Hirnabschnitte zu beeinflussen und die Aktivität der Hirnrinde zu dämpfen (155). Die bekanntesten Präparate sind Chlorpromazin (MEGAPHEN<sup>R</sup>) Chlorpromazinhydrochlorid (LARGACTIL<sup>R</sup>), Perphenazin (DECENTAN<sup>R</sup>), Propriomylpromazin (COMBELEN<sup>R</sup>), Promazin (155). So bewähren sich MEGAPHEN<sup>R</sup> (192), COMBELEN<sup>R</sup> (492, 606, 619), LARGACTIL<sup>R</sup> (191, 698) POLAMIVET<sup>R</sup> (499) und die Kombination

Combelen (1-3 ml) mit Polamivet (2-20 ml, also 1,5-2 ml/50 kg KG höchstens aber 20 ml) als schmerz-, krampf-lösend und sedierend. Mit letzterer Kombination läßt sich eine für die Untersuchung und weitere Behandlung ausreichende Analgesie erreichen (586, 587).

#### 8.1.28 Das Lokalanaesthetikum Procain (NOVOCAIN<sup>R</sup>)

Unter Lokalanaesthetika versteht man Arzneimittel, mit deren Hilfe an örtlich begrenzten Stellen des Organismus Unempfindlichkeit erreicht wird. Die entsprechenden Substanzen setzen die Erregbarkeit der schmerzvermittelnden Nerven herab und unterbrechen die Leitungsfähigkeit. Dies wird durch Polarisierung und Membranabdichtung an Nervenfasern erreicht. Der Prozeß der Erregungsleitung - Eintritt von  $\text{Na}^+$  in die Nervenzelle und Austritt von  $\text{K}^+$  ist unterbrochen, ebenfalls auch der Transport der Überträgerstoffe, wie z.B. Acetylcholin, Histamin, Adrenalin (17). Procain ist zur Infiltrations- und Leitungsanaesthesie gut geeignet. Procain in subtoxischen Dosen i.v. injiziert, hat einen schwach analgetischen und schwachen Antihistamineffekt, sowie eine atropin- und curareähnliche Wirkung. Es vermindert die Geschwindigkeit der Depolarisation besonders von den Membranen der Herzmuskelzellen. Die Permeabilität für  $\text{Na}^+$  Ionen wird herabgesetzt. Die Verlängerung der Depolarisationszeit ist gleichbedeutend mit einer Erhöhung der Refraktärzeit (437).

Procain wird innerhalb 15-24 Min im Organismus zerstört (380,527). Nachdem nun in der Humanmedizin mit i.v.-Verabreichung von Procain bei schmerzhaften insbesondere vagotonischen und allergischen Erkrankungen günstige Erfahrungen gemacht werden, erfolgt eine Erprobung dieses Mittels an gesunden und an Kolik erkrankten Pferden (644). Diese Versuche ergeben zuerst keinen zufriedenstellenden Erfolg. Doch werden von anderen Untersuchern mit der i.v. Gabe (67, 148, 380), der lumbalen Blockade (1) und der epipleuralen Blockade (702) bessere Erfahrungen gemacht. Bei der langsamen i.v. Verabreichung einer 1-5%-igen Procain hydrochloricum Lösung von 0,1-0,2 g/100 kg KG klingen bei Krampfkolik die Schmerzen in 5-10 Min ab, der Appetit setzt kurz danach ein. Die Behandlung ist der Atropintherapie sehr ähnlich, jedoch werden die Herzwirkung und die Beeinträchtigung der Sekretion vermieden.

Alle schwereren Fälle von Koliken können in kürzester Zeit differentialdiagnostisch abgegrenzt werden (380).

Mit der lumbalen Novocainblockade kann unter der Voraussetzung einer frühzeitigen Behandlung bei der dynamischen Darmkolik, Meteorismus und Koprostase eine sehr gute Heilwirkung erzielt werden. Der therapeutische Erfolg zeigt sich sowohl bei spastischen als auch bei paralytischen Formen des Darmverschlusses. Bei der spastischen Form ist der Wirkungseintritt schneller als bei der paralytischen; bei Koprostasen (paralytische Form) erfolgt die Entleerung der Kotmassen wesentlich langsamer. Gute Erfolge werden auch bei Entzündungen des Magen-Darmkanals (katarrhalische Gastroenteritis) und anderen Kolikformen erzielt, bei denen eine Entzündung die Ursache einer Reizung des Nervensystems, der Enterorezeptoren und der Hirnrindenzellen ist. Ein mechanischer Darmverschluß zeitigt auf diese Therapie kein Ergebnis, so daß differentialdiagnostisch eine Abgrenzung zum dynamischen Ileus gegeben ist (1).

Mit der epipleuralen Novocainblockade des N. splanchn. major et minor und Truncus sympathicus (nach Mossin) (mit 0,5 ml einer 0,5%-igen Lösung beidseitig) wird eine Magendilatation des Pferdes geheilt. Durch die Blockade werden die motorisch-sekretorischen Prozesse des Magen-Darmkanals normalisiert, die Kreislaufverhältnisse gebessert und eine Entzündung verhindert (702).

Das ATOPHANYL<sup>R</sup> mit den schmerzstillenden, beruhigenden und antipyretischen Komponenten, Atophannatrium, Natriumsalicylicum und Novocain, wird in den 20-iger Jahren bei der "rheumatischen" Kolik und chronischen Caecumobstipation angewandt (62, 111, 113, 115, 669).

Es wird am isolierten Darm (607) und am gesunden, wie erkrankten Pferd erprobt (644).

#### 8.1.2.9 Hypnotika und Sedativa

Hypnotika sind Medikamente, die in geeigneter Dosierung einen dem physiologischen Schlaf ähnlichen Zustand herbeizuführen vermögen, gekennzeichnet durch aufbauende assimilatorische Vorgänge in allen Organen. Abzugrenzen wäre der Schlaf von der Narkose, in der das

Zentralnervensystem mit Ausnahme lebenswichtiger Zentren der Medulla oblongata gelähmt ist, und weiterhin die Sedativa, bei denen die Erregbarkeit des Zentralnervensystems herabgesetzt und so indirekt eine schlafmachende Wirkung entfaltet wird. Zwischen Hypnotika und Narkotika sind die Übergänge fließend und eine Frage der Dosierung (17). Von den hypnotisch wirkenden Medikamenten werden in der Koliktherapie Alkohole (62) und einige ihrer Abkömmlinge peroral als Branntwein, Rotwein (13,111,115), Äthyläther peroral und als Spiritus i.v. (122,393), Prosypal<sup>R</sup> (658) Äthyl. sulf. rektal und intravenös (240,296) und Formol, intravenös und per Nasenschlundsonde (10 %-ig 20 ml) (85,144,148,173, 181,274,430,431,510,536) eingesetzt.

Chloralhydrat, dessen eigentlicher Wirkstoff Trichloraethanol ist, wird schon seit ca. 1900 angewandt (111,115). Seine Verabreichung erfolgt als Klysma (74,515,536) intraperitoneal (399), peroral (111,115,242,457) und intravenös (69,111,115,399,531,536,678). Bei der peroralen Verabreichung macht sich besonders beim Meteorismus die antibakterielle Komponente angenehm bemerkbar (111,115, 199). Auf die Herzwirkung muß grundsätzlich bei allen Verabreichungsformen geachtet werden (17).

Kurzzeitig wird "Anodyn" (aus  $C_6H_{10}O$ , NaBr,  $CH_3NH_2$ ) als Sedativum, Kardiakum und Stomachium verwandt (324). Bei Meteorismus und Interalgiefällen führt Sevenal-Na allein zur Heilung (140).

Magnesiumsulfat ( $MgSO_4$ )

Man verwendet **Magnesiumsalzlösungen** in der Humanmedizin am häufigsten als Abführmittel (17). Beim Pferd wirken Injektionen von 5-20 ml einer 10-100 %-igen Magnesiumsulfatlösung sedierend und damit krampf-lösend in 15-20-60 Minuten. Tritt die gewünschte Wirkung nicht nach angegebener Zeit ein, so kann die Injektion gefahrlos wiederholt werden (119,148). Der eventuell auftretenden Atemlähmung kann mit Calciumlösungen begegnet werden (17). Dickdarmverstopfung spricht auf die perorale Verabreichung einer wässrigen Lösung von  $MgSO_4$  und Formalin an (500 g  $MgSO_4$  und 30 g Formalin in ca. 30 l Wasser gelöst) (274).

1.2.10 Das Ganglioplegikum Azamethonium (Pendiomid<sup>R</sup>), eine quarternäre Ammoniumverbindung, wirkt über Ganglienblockierung auf Antrieb oder in Kombination mit den sonst üblichen Kolikmitteln

bei katarrhalischem Darmkrampf, akuter Magendilatation, Meteorismus, Kotanschoppung im großen und kleinen Colon. Da es bei Verschlingung, Einklemmung und schweren Obturation keinen Erfolg zeitigt, gewinnt es an Bedeutung zur Abgrenzung dieser Kolikformen. Bei einer Dosierung von 200-500 mg intravenös wird eine Spasmolyse für 15-40 Minuten erzielt (460).

#### 8.1.2.11 Glucocorticoide

Corticotropin als Actocortin (dem Salz eines Phosphorsäureesters von Hydrocortison) zeitigt Erfolg beim paralytischen Ileus mit Symptomen einer Windkolik. Das Wirkungsprinzip stützt sich sehr wahrscheinlich darauf, daß die Vasodilatation in der Darmwand von einer Vasokonstriktion abgelöst wird. Hierbei wird die Blutdurchströmung aktiviert, das Ödem verschwindet und die Paralyse des Darmes wird behoben. Rein hypothetisch dürfte sich eine günstige Wirkung mittels des Actocortins bei einer Reihe verwandter Darmleiden erwarten lassen, z.B. bei chronischer Indigestion, bei der eine Kreislaufschwäche eine bedeutende Rolle spielt (21,377).

#### 8.1.2.12 Ätherische Öle

Ätherische Öle werden wegen ihrer physikalischen Eigenschaft, ohne Rückstand flüchtig und mit Wasserdampf destillierbar zu sein, in einer Gruppe zusammengefaßt. Der chemische Charakter ist außerordentlich mannigfaltig (17). Spasmolytisch bei Krampfkolik vermögen ätherische Öle (111,115,329,759) zu wirken, z.B. wie fenche (Fructus Foeniculi), Kümmel (Fructus carvi), Menthol (Hauptbestandteil des Pfefferminzöls) (125), Pfefferminze, Rettich, Kamille als Öl und Blütenblätterttee, Anis (Fructus Anisi), Lanariaextrakt (302).

Zum spasmolytischen Effekt kommt noch eine gärungswidrige Komponente. Da diese Öle allein bei Anschoppungen keine ausreichende Wirkung haben, werden viele Gemische wie "Kolikmixture", "Kolikmittel", "Obstipol", "Kolikoform", "Kaschmier-Balsam" u.a. im Handel angeboten, wobei diese Mittel oft Aloe, Chlorbarium zur Peristaltikanregung, Opium, Aether, ätherische Öle zur Beruhigung und außerdem noch Antizymotika enthalten. All diese Mischungen können sich wegen der fehlenden exakten Dosierungsmöglichkeit

nicht durchsetzen (111,115).

Kampferöl, das ätherische Öl des Kampferbaumes, 20 %-ig i.v. verabreicht, zeigt in Gaben von 5 ml bei der Krampfkolik, weniger bei Magendarmüberladung, guten Erfolg. Diese therapeutische Dosis kann nötigenfalls nach 10-15 Minuten wiederholt werden. Als maximale Dosis wird beim Pferd 10-15 ml angegeben. Die Ergebnisse dieser Behandlung werden durch die regulierende Wirkung des Kampfers auf das Nervensystem und den Blutkreislauf erklärt (517). Hohe Dosierung wirkt deutlich zentralerregend mit Anregung der Atem- und Vasomotorenzentren (17,111,113,115).

8.1.2.13 Mittels einer Fermenttherapie wird erfolgreich der Weg beschritten, die unphysiologischen Gleichgewichtsstörungen zwischen Sympathicus und Parasympathicus zu beheben (637).

Cekal enthält Fermente bakteriellen und pflanzlichen Ursprungs, die auf die hauptsächlichsten Futterbestandteile und die Darmmuskulatur tonisierend einwirken (375).

Caecolysin ist ein Organpräparat aus der Magen- und Darmwand des Rindes und Pferdes. Das wirksame Agens scheint der biogene Wirkstoff "Darmstoff" zu sein, der aus einer Gruppe saurer Phosphatide bestehen soll. GIERSEH (176) faßt 1959 alle die in mehr als 20 Jahren gemachten Untersuchungen und Erfahrungen zusammen. Es ist eine motorisch erregende als auch hemmende Komponente auf die glatte Muskulatur zu beobachten, die sich tonusausgleichend und normalisierend auf die Peristaltik auswirkt. Übereinstimmend wird dieses Mittel selbst in großen Dosen als unschädlich, schmerzstillend, diuretisch und krampflösend bezeichnet. Besonders guter Erfolg ist bei rheumatischen Koliken zu sehen (303). Es zeigt sich auch sehr verläßlich, weil mehr peristaltikregulierend als krampflösend, bei Meteorismus und den Anschoppungen der Dünn- und Dickdärme (52,338). Die verschleppten Anschoppungskoliken bedürfen zusätzlich einer unterstützenden Behandlung (22,176,183,205,206,207,351).

An dieser Stelle sei noch auf die enzymatisch wirksamen Mittel hingewiesen, die bei einer Caecumobstipation eingesetzt werden. Ihre Bedeutung liegt eher in einer Auflockerung des Darminhaltes, dessen Weitertransport auf unterstützende Maßnahmen angewiesen ist.

Bei Faex. med. (427) und Hefe bis zu 1000 g (75,111,113,115, 285,298,307,427,429,472,613,629,752) spielt als wichtiger Bestandteil das Gärungsferment Zymase eine Rolle. Im selben Sinne wird der Blinddarminhalt durch Gärung der Stärke bei der Verabreichung von Kartoffelemulsion beeinflusst (613,625). Auftretende Gärungsprodukte bei der Verabreichung von Zucker oder zuckerhaltigen Mitteln (s. 8.1.3) haben leicht laxierenden Erfolg.

### 8.1.3 Laxantien

Abführmittel (Laxantien) sind Stoffe, deren Hauptwirkung in einer Förderung der Darmentleerung und einer Auslösung der Defäkation besteht (437). Sie werden unterstützend zur Obstipationstherapie herangezogen.

In der alten Medizin wird nach Zahl und Beschaffenheit der Darmentleerungen unterschieden (125):

Laxantia: vermehrter Kot ohne physikalische Veränderungen

Purgativa: dünnflüssiger Kot

Hydragoga: wasserähnliche Entleerung

Drastika: durch entzündliche Reize bedingte Abführwirkung.

Diese Reihenfolge wird bestimmt von der zunehmenden Intensität der Abführmittel. Es handelt sich hier nicht um wesentliche Kennzeichen, sondern größtenteils um Dosierungsfragen (125). Nach den zeitlich folgenden experimentellen pharmakologischen Erkenntnissen und praktischen Gesichtspunkten erscheint es zweckmäßig, in Dünn- und Dickdarmmittel einzuteilen. Doch läßt sich hier auch keine scharfe Trennung durchführen (125,155,207). So ist es noch zusätzlich zweckmäßig, zwischen physikalischer und chemischer Wirkung zu unterscheiden. Dadurch kann unterteilt werden in:

Salinische Abführmittel, die osmotisch wirksam sind, indem sie sich der Resorption widersetzen, dabei Lösungswasser festhalten bzw. in das Darmlumen anziehen, den Darminhalt erweichen und so eine stärkere Füllung des Darmes bewirken. Der nun auftretende Dehnungsreiz löst Peristaltik aus. Außerdem wirken sie fördernd auf Sekretbildung und leicht gärungswidrig in bluthypertonischer

Lösung (89,113,115,155).

Gewebsisotonisch sind Lösungen von

Glaubersalz  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  - 1,8%,  $\text{Na}_2\text{SO}_4 \cdot 40 \text{ H}_2\text{O}$  - 4,2%

Bittersalz  $\text{Mg SO}_4$  - 3,3%,  $\text{Mg SO}_4 \cdot 7 \text{ H}_2\text{O}$  - 6,8%

Karlsbader Salz 0,6%,

Künstliches Karlsbader Salz

1,2%, 22 Teile  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ , 18 Teile  $\text{NaHCO}_3$   
9 Teile  $\text{NaCl}$ , 1 Teil  $\text{K}_2 \text{ SO}_4$  (155,207).

Allediese Salze enthalten schwer resorbierbare Anionen und Kationen, die sehr große Mengen Lösungswasser im Darm binden und keine oder nur geringe lokale Reizwirkung haben. Schlecht resorbierbare Anionen sind die von Sulfat, Hydrogenphosphat, Tartrat, Laktat und das Kation Magnesium. Bei noch stärkeren Verdünnungen als der isotonischen Konzentration geht die resorptionsverhindernde Wirkung der Mittelsalze verloren. Es muß also immer entsprechend viel Wasser zugeführt werden, da es zur Bluteindickung bei blut-hypertonischer Lösung kommt. Man nimmt weiterhin an, daß neben den osmotischen Faktoren auch noch andere chemische Faktoren eine Rolle spielen. Alle abführenden Mineralsalze stellen Fällungsmittel für Kalzium dar. Durch Kalziumfällung in den oberflächlichen Schleimhautschichten tritt eine erhöhte Reflexerregbarkeit ein. Für die Sulfate ist eine Resorption durch Darmbakterien nachgewiesen worden, die zur Bildung von  $\text{H}_2\text{S}$  führt, somit möglicherweise den osmotischen Abführeffekt verstärkt. Magnesiumsalze wirken spasmolytisch. Ein Nebeneffekt von  $\text{MgSO}_4$  ist die gallentreibende Wirkung, was zur Kombination von Folia Sennae und Bittersalzen geführt hat (125).

Milchzucker, Invertzucker, Mannit, Lävulose, auch in Form von Rübensirup, gemischt mit Wasser und Melasse (470,471,582) oder Zuckerlösung gemischt mit Motorenöl (730) wirken durch die dabei auftretenden Gärungsprodukte (s. 8.1.2.13). Ergänzt wird diese Gruppe durch Quellstoffe wie Agar-Agar (125).

Die Gleitmittel wirken als milde Abführmittel, wenn sie in größeren Mengen verabreicht werden. Verwandt werden pflanzliche und mineralische, indifferente Öle (Paraffinum liquidum, Leinöl) oder Pflanzenschleime (Leinsamenschleim, Viscogela). Die Öle werden im Kot emulgiert, verhindern ein Festwerden, machen ihn an der Oberfläche schlüpfrig. Während Leinmehl, Haferschleim und Gerstenabkochung in erster Linie nur als Ersatz des natürlichen Schleimes anzusehen sind und beruhigend wirken sollen, ist den fetten Ölen neben der Gleitwirkung unverseifter Mengen eine gewisse laxierende Wirkung durch abgespaltene Fettsäuren eigen. Leinsamenschleim wird im Dünndarm fermentativ abgebaut und verliert dann seine visköse Beschaffenheit. Die öligen und schleimigen Gleitmittel haben dann für die Therapie der Obstipation gewisse Bedeutung, wenn die Darmschleimhaut trocken oder entzündlich verändert ist. Bei Darmkatarrhen und Entzündungen hüllen sie die Mucosa ein, bieten ihr dadurch Schutz gegen reizenden Inhalt und sind schmerzlindernd. Bei Intoxikationen wirken die Intestinalia mucilaginosa et oleosa antitoxisch und antiseptisch, da sie mechanisch die Resorption von Toxinen zu verhindern vermögen, indem sie eine neutrale Schicht zwischen Ingesta und Schleimhaut schaffen (113,115). Eine Indikation ist bei schmerzhaften Entzündungen und Obstipationen gegeben, wobei zusammen mit salinischen Abführmitteln gearbeitet werden kann. Zur Anwendung kommen größere Mengen von Leinsamen (12-15 l) als Dekokt oder Mazeration, Leinöl, Haferschleim, Gerstenabkochungen (113,115), Viscogela-Marienfelde (172), das Parachlorgel Bengen (als Ersatzmittel) (383), Olivenöl (111,115) und Paraffinöl (28,40,113,115,190,207,227,317,427,452,536,550,586,613,626,629,698,721,723,752). Verabreicht werden diese meist auch antizymotisch wirkenden Mittel (Öle) peroral, von der Flanke und als Druckklystiere. Zu den physikalischen Abführmitteln gehören noch die abführenden Klysmen (s. 8.2). Nimmt man hierzu kaltes Wasser, so kann man außer einer Entleerung auch noch reflektorisch den gesamten Verdauungstrakt anregen. Magenspülungen mit kaltem Wasser haben in diesem Sinne noch mehr Erfolg. Auch durch Eingeben größerer Wassermengen allein kann eine beschleunigte flüssige Kotentleerung erzielt werden (207).

Die örtlich reizerregenden und peristaltikauslösenden Medikamente wirken hauptsächlich auf den Dünndarm.

Das Ricinusöl, das Triglyzerid der Rizinolsäure, kann im Dünndarm bei intakter Fettverdauung verseift werden. Wahrscheinlich erregen die Rizinolsäure oder die im Darm gebildeten Rizinolseifen die Darmwand über eine Histaminausschüttung. Es muß also stomachal verabfolgt werden (155). Wegen der langsamen Wirkung eignet sich Ricinusöl auch gut für die Caecumobstipation und als schwaches und mildes Laxans auch bei einem Magen-Darmkatarrh (113,115). Bei Verstopfungen wird es in verschiedensten Kombinationen gegeben mit Aloe, Glaubersalz und Chlorbarium, mit Glaubersalz, mit Arecolin, Aloe, Kalomel und Kaffee, mit Kalomel (40,62,351,480, 515,561). Wegen der hohen Viscosität ist anzuraten, das Rizinusöl mit Olivenöl, Leinöl, Leinsamenschleim oder ähnlichem zu vermischen. Größere Mengen als 750 g zeitigen nachteilige Nebenerscheinungen und sind nicht angebracht (113,115).

Das Kalomel ( $\text{Hg}_2\text{Cl}_2$ ) sollte wegen der Gefahr der resorptiven Vergiftung nicht mehr verwendet werden. Es ist bei Stenose und spastischen Zuständen kontraindiziert.

Schwefel wird in seiner elementaren Form (Sulfur depuratum) wegen seines geringen Preises viel gebraucht. Es wirkt über eine im Darm stattfindende Freisetzung von  $\text{H}_2\text{S}$ , das die Peristaltik anregt (das feinere Sulfur. praecipitatum ist wegen seiner stürmischen  $\text{H}_2\text{S}$ -Entwicklung sehr drastisch und darf deshalb nicht verwandt werden) (125,155,207).

Einige Drogen, die Hydroxyanthron, Hydroxyanthrachinon und Hydroxydianthronglycoside - zusammenfassend als "Anthraglycoside" bezeichnet - enthalten, sind chemisch wirksame Laxantien für den Dickdarm. Hierzu gehören insbesondere Fol. Sennae, Aloe, Cort. Frangulae, Cort. Rhamni Purshianae (=Cascara sagrada) und Rhiz. Rhei. Die wirksamen Inhaltsstoffe sind in erster Linie Anthron- oder Dianthronglycoside. Anthrachinonglycoside und freie Anthrachinone sind von untergeordneter Bedeutung und wirken nur in dem Maße, wie sie im Darm durch Bakterien zur Anthronform reduziert werden. Anthronderivate üben an der Dickdarmschleimhaut eine Reizwirkung aus (17). Der früheren Ansicht, daß Anthra-Derivate erst vom Dünndarm aus resorbiert werden müssen, dann über den Blutweg im Dickdarm zur Ausscheidung gelangen und so zur Abführwirkung führen, kommt nur die Bedeutung eines Nebenweges zu.

Die Vielfalt der Inhaltsstoffe der gebräuchlichen Anthra-Drogen erhöht sich dadurch, daß verschieden substituierte Anthracenabkömmlinge nebeneinander vorkommen. Es sind hauptsächlich vier Substanzen verbreitet: Chrysophanol, Frangula-Emodin, Aloe-Emodin, Rhein. (17).

Aloe mit seinen wirksamen Bestandteilen von Aloin und Emodin hat in therapeutischen Dosen nach 24 Stunden in der Regel einen erheblichen Durchfall zur Folge, der den Heilungsverlauf wesentlich verzögert, wobei Aloe-Extrakt in flüssiger Form im Gegensatz zur Pillenform doppelt so schnell und stärker wirkt. Es wird oftmals zur Behebung von Meteorismus und Krampfkoliken des Dickdarms bis zur Vergiftungsgrenze angewandt. Der resultierende Durchfall wird dann mit Carbo medicinale und Acidum tannicum kupiert (113,115,213). Im Gegensatz zu den Anthra-Drogen, wirken die abführenden Harze auf Dünn- und Dickdarm und werden ihrer intensiven Wirkung wegen auch als "Drastika" bezeichnet. Sie dürfen nur in niedriger Dosierung Anwendung finden und wurden früher besonders Anthra-Präparaten zur Verstärkung ihrer Wirkung zugesetzt. Hierzu gehören die Convolvulaceen-Harze, Koloquinten-Extrakt, Gummigutt und Podophyllin (17).

In dem Versuch, verschiedene Medikamente zusammenzustellen, um unerwünschte Nebenwirkungen von Aloe auszuschalten, wird Kolidrast, ein Kompositum aus Jalapin, Aloe, Podophyllotoxin und Hyosyamin in Pillen und Pulverform hergestellt. Hyosyamin lähmt die Nn splanchnici und regt so die Peristaltik an, wobei höhere Dosen schmerzstillend und beruhigend sind, dem Atropin vergleichbar. Dieses Mittel, bei dem kaum noch Inappetenz auftritt, bewährt sich letztendlich bei allen spastischen Obstipationen, eventuell von Atropin und Sinopin unterstützt sowie bei harmlosen, atonischen, auf Parese beruhenden Verstopfungen des großen und kleinen Colons. So werden weitgehend Inappetenz und Dünndarmschädigung vermieden (113,115,166,428,524,605). Synthetische Laxantien sind das auf den Dickdarm wie ein Anthra-derivat wirkende Phenolphthalein und das Istizin<sup>R</sup>, ein Anthrachinonpräparat. Beide Mittel sind frei von Harzbestandteilen und Reizstoffen pflanzlicher Mittel, so daß sie weniger Komplikationen nach sich ziehen und besonders bei Blinddarmschoppungen injiziert werden (62,75,113,115,172,295,416,515,625).

Da die Verwendung von Aloe, Istizin und allen anderen Hydroxyanthrochinon-Derivaten, Histaminbildung in der Darmwand zeitigt, damit sehr starke Reize und Hyperämie der Därme und Niere bewirken, kann es zu lang anhaltenden, den Allgemeinzustand verschlechternden, Entzündungsprozessen des Indigestionstraktes kommen. Diese können in chronisch unheilbare katarrhalische Darmentzündungen übergehen (162). Bestenfalls läßt sich in hartnäckigen Fällen eine einmalige Gabe von Istizin unter Umständen befürworten (613).

Die tonisierenden laxierenden Mittel sind eingangs in der medikamentellen Therapie abgehandelt. Schließlich wirken die intravenösen Injektionen einer wässrigen Lösung von 5 %-igem Kochsalz und 5 %-igem Natriumcitrat abführend, wobei die Injektion beim Auftreten von Muskelzittern abgebrochen werden muß (207,629).

#### 8.1.4 Kochsalz

Ausgehend von der sehr oft vorliegenden Hypochlorämie werden gute Erfahrungen mit intravenöser Kochsalztherapie, insbesondere bei Anschoppungskoliken und Atonien, gemacht (150,340,557,500,501,531). Das Kochsalz wird in einer 20 %-igen Lösung in einer Menge von 200 ml, gegebenenfalls mehrmals in mehrstündigen Abständen bis zur Heilung verabreicht (557). Auch die perorale Verabreichung einer hypertonischen Lösung (480 g auf 8 l H<sub>2</sub>O) vermag schwere Colonanschoppungen zu heilen (15).

Versuche an 26 Pferden mit Blinddarmverstopfung und Verstopfung des großen Colons mit der intravenösen Therapie einer wässrigen Kochsalzlösung, in Verbindung mit 5 %-igem Na-citrat ergibt, teils mit noch zusätzlich notwendig werdender unterstützender Therapie, teils allein, eine Heilung. Den Ergebnissen nach kann man Einspritzungen, wenn auch kein direkter Heilerfolg, so doch einen gewissen günstiger Einfluß zugeschrieben werden und somit als unterstützende Behandlung in Frage kommen (500).

PPERMANN (495) klärt in einer größeren Versuchsreihe den Therapieeffekt des Kochsalzes. Appliziert wird eine 10-30 %-ige lauwarme, sterile Kochsalzlösung in einer Menge bis zu 500 ml. Eine Anregung der Peristaltik tritt nur bei frischen und nicht vorbehandelten

Anschoppungen in der Beckenflexur auf. Alle anderen Obstipationen bleiben unbeeinflussbar. Der Zirkulationsapparat erfährt bei der Verwendung von Lösungen bis zu einer Konzentration von 20 % keine gefahrbringende Beeinträchtigung. Hohe Konzentrationen sind wegen bedenklicher Störungen nicht angebracht. Nach nicht einwandfreier intravenöser Applikation tritt im Bereich der Injektionsstelle eine lokale Reizwirkung auf. Empfohlen wird auch hier die Kochsalztherapie als Unterstützung zu andersweitiger Behandlung, besonders zur Verhütung intestinaler Autointoxikation. KALSBECK (297) kommt zu dem Schluß, daß NaCl-Infusionen eher eine regulierende als eine stimulierende Wirkung auf den Chlorgehalt des Blutes hat. Nach Infusionen bleibt der Chlorgehalt in 16,9 % der Fälle gleich hoch, in 30,8 % der Fälle ist ein weiteres Absinken zu verzeichnen und in 52,3 % erfolgt ein Anstieg. Hervorgehoben wird der hemmende Einfluß des Kochsalzes auf die Entwicklung intestinaler Autointoxikation, der den Chlorionen zugeschrieben wird (150,495,501). Die Therapie ist bei gleichzeitigem Vorliegen von Nephritiden oder Herzaaffektionen kontraindiziert (150).

#### 8.1.5 Antizymotica

sind Arzneimittel, die in der Lage sind, gärungsverursachende Bakterien in ihrer Entwicklung zu hemmen oder auch abzutöten. Sie werden vorwiegend bei abnormen Gärungsprozessen im Magen-Darmtrakt angewendet, wobei die baktericide Wirkung der Antizymotica die Zusammensetzung der Magendarmflora über das physiologische Maß hinaus verhindert. Längere und reichliche Verabreichung ist also nicht angebracht, da es dadurch zu Störungen in der Bildung der natürlichen Verdauungsfermente bei den Pflanzenfressern kommt. In der Regel genügt für den Magen die kalte Magenspülung, das kalte Wasser allein wirkt genügend gärungshemmend. Man kann wohl auch durch künstliche Zufuhr von Verdauungssäften oder Bestandteilen desselben wie Salzsäure, die sich auf die Aktivierung von Pepsinogen günstig auswirkt und zwar ca. 1 Eßlöffel verdünnter Salzsäure auf 1 l Wasser, Erfolg haben.

Wie diese Salzsäure sind weiterhin auch wässrige Lösungen von Milchsäure, Essigsäure oder Phosphorsäure als Desinfizienz zu verwenden (207).

Antiseptika sind als gärungshemmende Mittel verlässlicher und werden lange Zeit gern bei hochgradigen Gärungsvorgängen angewandt. Die am meisten angewandten sind die chlorierten Phenole wie m-Cresol, (Lysol<sup>R</sup>), p-Chlor-m-Cresol (Bactol<sup>R</sup>), (Sagrotan<sup>R</sup>), Thymol (im Thymolum), Chlorthymol, Chlorxylenole.

Weiterhin gelangen in Anwendung: Valvanol (588), Caporit 0,5 % (Kalziumhypochlorid) (121), Terpene mit Naphtalinen wie Therapogen, wässrige Formalin-Lösung (Formaldehyd solutus), sowie alle pflanzlichen, tierischen und mineralischen Öle (28,62,113, 115,190,207), insbesondere Helichrysomöl (550) und Alkohole. Man ist heute weitgehend von den stark wirkenden Mitteln abgekommen, therapiert mit kaltem Wasser, bestenfalls mit Ölen und hochpolymerisierenden Silikaten, um einen geregelten Ablauf der Bakterien, der für die verschiedenen Funktionen weitgehend lebensnotwendig ist (Ferment-Vitaminbildung) (Aufspaltung), nicht allzusehr einzugreifen.

Als ein gutes Stypticum und Desinfiziens hat sich in hartnäckigen Fällen Argentum nitricum in wässriger Lösung (2,0:100,0 per NSS) erwiesen. Es wirkt adstringierend, sekretionsbeschränkend, gefäßverengend, beruhigend, peroral und als Druckklystier mit 2-5:1000 Lösung Argentum nitricum (113,115,207). Gegebenenfalls helfen freie an Eiweiß gebundene Gerbstoffe wie Tanninpräparate (445).

#### 8.1.6 Kreislaufmittel

Störungen im Kreislaufgeschehen beruhen auf verschiedenen Disregulationen, die während einer Kolik graduell unterschiedlich einsetzen.

Im Anfangsstadium der meisten Koliken liegt ein kompensierter Schock (Stadium 1) bzw. Vasokonstriktion vor. Bei den verschlepten und schweren Kolikformen geht er dann in die dekompenzierte Form (Stadium 2), also der Vasodilatation über, bis zum totalen Kreislaufzusammenbruch mit Gefäßatonie (Stadium 3 = irreversibler Schock).

Aus dem Stadium 1 kann sich der Patient ohne besondere Maßnahmen erholen. Eine autonome Kreislaufregulation sorgt durch überschießende Katecholaminausscheidung (Noradrenalin) dafür, daß das verminderte zirkulierende Blutvolumen vorwiegend auf lebens-

wichtige Organe verteilt ist.

Im Stadium 2 gelingt der Kompensationsversuch des Sympathicus nicht, das Volumendefizit nimmt weiter zu. Vasokonstriktion und Tachykardie reichen nicht mehr aus, so daß der Blutdruck abfällt. Wenn es nicht gelingt, dieses 2. Stadium mit therapeutischen Mitteln zentral (Herzunterstützung), Abpufferung der Azidose, zu beherrschen, entwickelt sich zwangsläufig das 3. Stadium, wobei es dann zu Organschäden an Nieren, Herz und Gehirn kommt. Der wichtigste therapeutische Angriffspunkt beim Schock besteht in einer frühzeitigen und gezielten Infusionstherapie, um das Mißverhältnis zwischen zirkulierender Blutmenge und Gefäßkapazität zu beseitigen und damit die erhöhte sympathikotone Reaktionslage zu durchbrechen (286).

Als Maßstab für den Wasserverlust kann die mittlere Hämoglobinkonzentration nach der BRUNNERSchen Formel (52):

$$\frac{\emptyset \text{ Hämoglobin g\%} \times 100}{\text{Hämatokrit}} = 30-35 \text{ Normalwert} \quad \text{gelten.}$$

Werterhöhungen weisen auf Dehydration, die sich klinisch im geringeren Feuchtigkeitsgrad der Schleimhäute nachweisen läßt. Die laboranalytischen Hinweise sind aufschlußreich, doch kommen deren Ergebnisse in den meisten Fällen zu spät. Dies gilt besonders für die Elektrolyt- und Blutgasanalyse. Für die gezielte Therapie sind vor allem die Bestimmungen des Standardbicarbonats wichtig, um die entscheidenden metabolischen Störungen des Säure-Basen-Haushaltes zu regulieren (52).

Blutflüssigkeitersatzmittel (Plasma-Ersatzmittel oder Expander) (17). Die physiologische Kochsalzlösung ist zwar blutisotonisch, aber nur eine sehr unvollständige Nachbildung der Blutflüssigkeit. Dem Blut ähnlicher, fast isotonisch, sind zusammengesetzte Salzlösungen wie die Ringer- oder die Tyrode-Lösung. Salzlösungen werden sehr schnell wieder ausgeschieden. Diesem Vorgang begegnet man durch Zusätze von Kolloiden (Gummi arabicum, Pectin), die allerdings auch vermehrt gespeichert werden. Als erste synthetische Substanz wird Polyvinylpyrrolidon (PVP) = Periston<sup>R</sup> eingesetzt (325), das in der Pferdepraxis jedoch kaum Verwendung findet. Gebräuchlicher sind Dextranlösungen. Dextran ist ein Polysaccharid mit einem mittleren Mol. Gew. unter 60 000 und damit nierendurchlässig.

Auch beim Pferd findet die Ausscheidung der physiologischen Kochsalzlösung sehr rasch statt. Im Verlauf von 4 Stunden im 1/2-stündigen Intervall 4 mal 10 Liter infundiert bei einer Torsion des großen Colons und des Caecums, liegt der Hämokritwert eine halbe Stunde nach der letzten Verabreichung auf der gleichen Höhe wie vor der 1. Infusion (297). Andererseits werden gute Erfahrungen mit Dauertropfinfusionen großer Mengen physiologischer NaCl-Lösung (20-25 l) (52) bei gleichzeitiger Verabreichung von 5-10 %-iger Traubenzuckerlösung oder Infusionen mit Sterofundin und Tutofusin gemacht (770).

Zur Auffüllung des Blutvolumens eignen sich kristalloide Lösungen auf Elektrolyt- oder Zuckerbasis nicht. Sie sind wegen des fehlenden kolloidosmotischen Druckes nur kurze Zeit kreislaufwirksam und belasten in großen Mengen das Herz, "laufen in den Magen" oder verursachen Ödeme (297). Zur Volumensubstitution werden deshalb kolloidale "Volumenmittel" empfohlen wie sie in den Dextranpräparaten (Makrodex, Rheomakrodex, Dextran BP) und den Gelatinederivaten (Hämacel, Gelifundol) angeboten werden (52, 297, 325).

Außerdem wird bei Rheomakrodex ein antithrombotischer Effekt vermutet, der durch eine Steigerung des sogenannten "Flow" für die Auflösung von Aggregaten sorgt (52, 297). Dieser "Verflüssigungseffekt" soll die Entstehung intravasculärer Rollen in Bahnen halten, den Mikrokreislauf fördern und infolgedessen den Gewebsmetabolismus normalisieren. Letzterem soll eine lebenswichtige Bedeutung zukommen. In vitro und vivo zeigt das Pferdeblut eine starke Rollenbildung, die aber klinisch kaum beeinflusst werden kann. Sie wird aber durch die genannten Plasmasubstituenten nicht wesentlich verstärkt, so daß von dieser Seite kaum Bedenken aufkommen dürften (297). Mit Rheomakrodex ist vergleichsweise eine größere Verdünnung des Blutes zu erreichen, wobei aber das niedere Mol-Gew., im Gegensatz zum Makrodex, eine schnellere Ausscheidung bewirkt. Es sollen aber auch ernste Reaktionen mit dem Dextranprodukt BP (220) mit großem Mol-Gew. hervorgerufen werden können. Untersuchungen mit Makrodex 6 %-ig in 0,9 NaCl, Rheomakrodex 10 %-ig in 0,9 NaCl und Hämacel 3,5 %-ig in 0,9 NaCl, ergeben allerdings keine nachteiligen Befunde. Selbst die Pulsrate bleibt meistens gleich. Die sich in wenigen Fällen zeigenden

ödematösen Flecke bei Verabreichung großer Mengen (6 l) schwinden spontan nach 2 Stunden. Unangenehme Nebenwirkungen bleiben also in der Regel aus. Größere Mengen können länger anhaltende Nasenblutungen verursachen (297).

Alle diese Medikamente (Makrodex, Rheomakrodex, Dextran BP, Hämacel) zeigen anhand des Hb einen klaren Verdünnungseffekt, der auf Grund der Konzentration der Lösungen bei Rheomakrodex am größten ist und noch 4 Stunden nach der Infusion deutlich vorliegt (297). Verschiedentlich wird eine hypertonische Kochsalzlösung angewandt (154,297,495,629,714). Am ehesten wird die Ringerlösung in Form einer Tropfinfusion empfohlen, die bei den meisten Kolikformen wegen der erheblichen Unruhe des Patienten allerdings technisch kaum durchgeführt werden kann. Offensichtlich ist mit geringeren Mengen einer Dextranlösung eine mindest gleich gute und längere, wenn nicht sogar bessere Blutverdünnung als mit den Infusionen von Elektrolytlösungen zu erreichen, wobei der Initialeffekt kurz, aber im Durchschnitt 4 Stunden lang bemerkbar ist (297). Nicht zuletzt sei noch auf die Vollblutübertragung hingewiesen (528).

#### Herz- und Kreislaufmittel

Herz- und Kreislaufmittel haben bei der Behandlung des Schocks nur eine untergeordnete Bedeutung. Da ohnehin eine ausgeprägte Sympathicusaktivität besteht, ist die früher nahezu ausschließliche Verabreichung von Sympathikomimetika kontraindiziert. Zu der bereits vorliegenden überschießenden Katecholaminausscheidung würden noch zusätzlich unphysiologische Mengen hiervon verabreicht (52,398), so daß es zu einer weiteren Verstärkung der Vasokonstriktion mit Zunahme der Minderdurchblutung und Hypoxie und somit schließlich zum Entspannungskollaps käme. Man versucht, dagegen seit etwa 1960 mit Cortisonpräparaten auf die sympathikotone Kreislaufreaktion einen günstigen Einfluß zu nehmen, besonders im Sinne einer gebremsten Katecholausschüttung (480). Die Anwendung von Noradrenalin bzw. von Adrenalin (im Dauertropf) erfolgt als ultima ratio bei weitgehender Kreislaufinsuffizienz. Es wird nur in den seltensten Fällen helfen können (398). Beim endotoxischen Schock wird das Fluorprednisolonazetat "Predet 2x" (0,5-0,6 mg) eingesetzt (551).

Voraussetzung für einen therapeutischen Ansatzpunkt bei der Sympathikolyse ist ein reguliertes Blutvolumen, also eine Beurteilung des jeweiligen Schockzustandes. Der Wert der Sympathikolytika (z.B. Piskol) wird nicht hoch veranschlagt und muß noch weiter überprüft werden (339). Je nach Kreislaufindikation kann Coffein und intravenöse Infusion von 50-100 g Traubenzucker als 20 %-ige Lösung verabreicht werden (629).

Nach der Sympathikolyse, im späten Schockstadium, ist zur Verbesserung der Herzleistung Strophantin in einer Dosis von 9-10 mg i.v. angezeigt, die gegebenenfalls fraktioniert verabreicht wird (100,629). Für die akute Herzinsuffizienz steht in erster Linie das rasch wirkende Strophantin und Cedilanid zur Verfügung. Bei der chronischen Herzinsuffizienz haben sich Digitalispräparate bewährt (325).

### Pufferlösungen

Eine beginnende oder bestehende metabolische Azidose sollte mit Puffersubstanzen kompensiert werden. Ein frühzeitiger adäquater Ausgleich mit Puffersubstanzen verhindert bei gleichzeitiger Volumensubstitution ein Fortschreiten des Schocks.

Es kann Natriumbicarbonat verwendet werden. Bei größeren Mengen empfiehlt sich der organische Trispuffer THAM, weil hierbei der Na-Serumspiegel nicht übermäßig erhöht wird.

In der Humanmedizin (398) wird vorwiegend das 1molare Natriumbicarbonat gegeben.

Es wird aber auch im stärkeren Umfang von der 0,3 molaren THAM-Lösung Gebrauch gemacht, da hierdurch der Stoffwechsel im Gegensatz zu Natriumbicarbonat nicht durch Natriumzufuhr belastet wird. Klinische Bedeutung erlangt dieses Vorgehen vor allem bei der Herzinsuffizienz und bei der Hypernatriumämie. THAM ist in seiner nichtdissoziierten Form in der Lage, die intrazelluläre Azidose zu korrigieren und ist in seinem Wirkungsmechanismus nicht wie Natriumbicarbonat an eine suffiziente Ventilation gebunden (398).

KALSBEEK (297) errechnet die Menge des zu verabreichenden  $\text{NaHCO}_3$  in g mittels der Formel:

$$\frac{\text{B. E.} \times 0,3 \times \text{Körpergew. in Kg} \times 84}{1000}$$

In der Regel ist ein Ansteigen des  $P_H$  nach Verabreichung von  $NaHCO_3$  zu bemerken (297).

Eine sinnvolle Schocktherapie muß alle Faktoren der Mikrozykulationsstörungen und der metabolischen Azidose erfassen. In der Humanmedizin werden deshalb in kürzeren Intervallen Herzfrequenzen systolischer und diastolischer Blutdruck registriert. Weiterhin werden bestimmt: Hb-Gehalt, Hämatokrit, Blutvolumen, Messen in der Zeiteinheit der über einen Dauerkatheter abfließenden Harnmenge, Blutgasgehalt (Säuren-Basenhaushalt) (52).

## 8.2 Epiduralanästhesie

GRATZL (195) führt die tiefe Epiduralanästhesie in Diagnose und Therapie bei kolikartigen Erkrankungen des Pferdes (1929) ein.

Je nach Injektionsstelle und nach Menge des Anästhetikums werden sensible und motorische Nerven an der Stelle ihres Austritts aus dem Rückenmark blockiert. Somit wird eine Erschlaffung namentlich der Becken- und kaudalen Bauchorgane erreicht. Die Bauchpresse wird also ausgeschaltet, die Muskulatur der hinteren Darmabschnitte gelähmt. Die Wirkung ist den bisher verabreichten Beruhigungs- und Schmerzmitteln überlegen, soweit die Schmerzen im Wirkungsbereich der anästhesierten Nervenbahnen entstehen. Zudem sind keine weiteren nachträglichen Komplikationen wie sie bei der Medikamentation von Morphin und Atropin mit langandauernder Darmlähmung, Sistieren der Speichelsekretion und Erregungszuständen zu erwarten (111,115). MEYER (416,418) deutet die ausbleibende anästhesierende Wirkung als einen Hinweis für eine weit cranial liegende Krankheitsursache, die nicht von der kleinen Anästhesie erfaßt wird. Dies kann ein Hinweis auf eine ernstere Ursache sein (117). Mit Hilfe der Epiduralanästhesie ist eine leichtere, genauere und gefahrlose Untersuchung gewährleistet; sie schafft erst die notwendige Voraussetzung für die rektale Exploration bei unruhigen und stark pressenden Pferden und für die Anwendung besonderer therapeutischer Verfahren wie z.B. des Klysmas (111,115,195,207,208).

### 8.3 Klyisma (Klistiere, Einlauf, rektale Infusion)

Man versteht darunter ganz allgemein das Einbringen von Flüssigkeiten durch den After in den Darm. Damit kann eine örtliche Wirkung im Darm selbst erzielt werden, um Kotanschoppungen zu erweichen, Obturationen zu beheben, Fremdkörper zu entfernen, den Darm zu reinigen, die Peristaltik zu beeinflussen und Darm-schleimhautentzündungen zu bekämpfen. Die Menge der infundierten Flüssigkeit, ihre Zusammensetzung, Temperatur und der Infusionsdruck richten sich nach dem Zweck des Klysmas (207).

Der Verschuß eines ins Rektum eingeführten Schlauches ist recht unvollkommen. Das einsetzende Pressen läßt das Wasser wieder herausfließen. Um die Jahrhundertwende ist kurz ein Darmtamponator, der einen festen Verschuß des Afters sicherstellt, in Gebrauch. Wegen zu hoch gespannter Erwartungen und der damals aufkommenden bequemeren subkutan zu applizierenden medikamentösen Therapie setzt sich dieser Tamponator nicht durch und gerät in Vergessenheit (112,115).

Erst ein viertel Jahrhundert später konstruiert MEYER (416,417) ein weiteres Modell eines Darmtamponators. Die Anwendung der epiduralen Anästhesie ermöglicht diese Therapiemöglichkeit erst in vollem Umfang und erleichtert sie. Es werden im Prinzip noch ähnliche Geräte angewandt wie die Spezialpumpe nach dem Wiener Muster, die Hauptner Uteruspumpe (112), Schädlingsbekämpfungsluftschutzpumpen und andere Handpumpen (205,207,613) sowie Irrigatoren, bei denen der Eigendruck des Wassers aus mehreren Metern Höhe für den notwendigen Druck sorgt (207,648). Ein Herausfließen des Wassers wird zuweilen, insbesondere bis zum Einsatz des MEYERSchen Tamponats, mit dem Verschließen der Afteröffnung durch eine Tabaksbeutelnaht begegnet (58).

Versuche, hauptsächlich mit dem Tamponator nach MEYER, klären, inwieweit dieses Gerät in praxi brauchbar ist (93,112,115,195, 16,545).

Das Fassungsvermögen der Dickdarmabschnitte an Wasser ist verhältnismäßig abhängig vom Füllungszustand des Darmes mit Kotmassen. Es beträgt bei entleertem Darm für das Rektum 5-10 l, für das kleine Colon ca. 12-15 l, für das große Colon 50-60 l und für das Caecum 30-40 l. Der Druck, den die verschiedenen Darmabschnitte dabei aushalten müssen, ist beträchtlich.

Intra vitam wird die Widerstandsfähigkeit aller Darmabschnitte durch den Gegendruck der Bauchwand beträchtlich erhöht (195). Druckversuche (611) an einzelnen isolierten Darmabschnitten ergeben, daß das Caecum der schwächste Darmteil ist. Hier ergibt sich eine Ruptur bei einem Druck von 1,4 m Wassersäule. Für die übrigen Darmabschnitte werden folgende Werte angegeben: Rektum 2,4 m H<sub>2</sub>O, kleines Colon 2,4 m H<sub>2</sub>O, großes Colon (dorsale Lage) 2,55 m H<sub>2</sub>O, großes Colon (ventrale Lage) 1,8 m H<sub>2</sub>O. Das Klysma ist in erster Linie zur Behandlung von Rektum-, Colon, evtl. Caecumobstipationen sowie von Obturationen angebracht. Bei nicht sehr umfangreichen Verstopfungen genügt schon ein Reizklysma, also der Einlauf kalten Wassers, das den Tonus steigert und die Peristaltik anregt. Der Zusatz von Seife, Sennesblätterabkochungen etc. erhöht die Reizwirkung. Schon während der Kaltwassertherapie setzt oft die Darmperistaltik mit Gasabgang ein (205,207).

Sehr voluminöse Obstipationen werden zweckmäßigerweise mit größeren Mengen warmen Wassers erweicht (2-3 Eimer). Die körpert warme Flüssigkeit wirkt spasmolytisch, also schmerzlindernd. Anschließendes Führen sorgt für Vermischen von Wasser und Fäces (78,112,115,133,205,207). Ein bis zwei Stunden später kann man die Darmtätigkeit durch Kaltwasserklysmen und eventuell auch durch Peristaltika anregen (205,207).

Liegen diese Verstopfungen in den vorderen Abschnitten des kleinen Colons oder im großen Colon, bedient man sich also der sogenannten Massendruckklysmen. Man kann unter Umständen das Wasser auch bis in den Blinddarm bringen, doch ist dazu eine mehrtägige Behandlung nötig. Auf diese Art eine Caecumobstipation anzugehen, ist umständlich, doch kann diese Behandlung sehr wohl eine orale Therapie unterstützen (205,207). Falls kein vollständiger Verschuß der rückwärtigen Darmpartien vorliegt, verhalten sich die Pferde während des Einspritzens der ersten 15-30 l ruhig, später erfolgt leichte Unruhe, die sich bis 60 l beträchtlich steigern kann und mit beschleunigter Atmung einhergeht. Kurze Pausen, langsames Infundieren lassen dem Darm Zeit, sich zu erweitern und dem Tier sich an den erhöhten Druck zu gewöhnen. Bei hochgradiger Unruhe sollte man die Therapie unterbrechen, um ein Niederwerfen der Tiere zu vermeiden (205).

Sehr geeignet sind die Klysmen zum Beheben von durch Darmsteine verursachten Obturationen (112,115,197). Durch den mechanischen Reiz dieser Gebilde tritt immer am Ort ihrer Einklemmung (typische Stelle: Übergang des großen in das kleine Colon) ein Spasmus auf. Das Wasser wird sich bei der Behandlung vor der Obturationsstelle stauen und bei entsprechendem Druck den Darm dilatieren und die Umklammerung lösen (197,205,207).

Auch zur Behandlung von Entzündungen der Schleimhaut des Enddarmes, der oberflächlichen Verletzung der Mastdarmschleimhaut eignen sich körperwarme, wässrige, adstringierende Flüssigkeiten wie z.B. 1-2 % Alaun, Tannin oder 1/2 %-ige Arg.nitr. Lösungen. Bei chronischem Dickdarmkatarrh kann mit 1 % Arg. nitr. Lösung infundiert werden (112,115,207).

Soll durch das Klysma eine resorptive Wirkung erzielt werden, so genügt im allgemeinen ein körperwarmes Mikroklysma einer Arzneimittellösung von 1-2 Liter (207).

Langsames Einbringen verhindert weitgehend das Auspressen. Der Vorteil des Resorptionsklysmas besteht darin, daß die vom Mastdarm ins Blut übertretenden Stoffe wohl nur zum Teil über die V. haemorrhoidalis caudalis und media mit Umgehung der Lebersperre direkt in die Hohlvene gelangen. Die Arzneimittel erfahren eine weniger starke Veränderung.

Nebenwirkungen wie bei oraler Verabreichung, z.B. durch Herabsetzen des Appetites, werden weitgehend vermieden.

Das Klysma stellt bei Verstopfungen, Obturationen und den damit einhergehenden Tympanien eine wertvolle Therapiemöglichkeit dar (112,115,270,395,451,452,586,613,629,753). Das Ausschalten der Bauchpresse und Rektumkontraktionen bzw. das Vermindern der Rupturgefahr wird durch eine Epidurale-Anästhesie mit 10-20 ml einer 1-2 %-igen Tutocain- oder Novocainlösung evtl. unter Zusatz von Adrenalin erreicht (207).

#### 8.4 Nasenschlundsonde (NSS) und Magensonde (MS)

Die MS und NSS wird als ein wertvolles therapeutisches und diagnostisches Hilfsgerät bei Schlundverstopfung (112,225,685, 689), akutem Meteorismus sowie primärer und sekundärer Magendilatation angesehen (4,13,52,75,115,182,201,202,205,207,208, 265,270,277,395,433,442,452,480,482,486,586,613,623,624,629,677, 748,750,752,753).

Die Verabreichung flüssiger Arzneimittellösungen mit Hilfe der Gummisonde hat gegenüber der Pillen- oder Latwergenform wegen der sicheren Dosierung erhebliche Vorteile (112,115,207,208, 403,464,476). Das Eingeben flüssiger Medikamente ist bis zur Mitte der 20-iger Jahre mit erheblichen Gefahren verbunden, weil die Ausstattung und die Anwendungstechnik von entsprechenden Schläuchen noch nicht auf einen befriedigenden Stand gebracht ist. Mittels Luftinsufflation durch eine Sonde ins Rektum wird Meteorismus mit Erfolg behandelt (225,334).

DOENECKE (112,115) berichtet über den geschichtlichen Entwicklungsgang der NSS und MS, nach welchem der Engländer MAIGHEW (1847) mittels eines gewöhnlichen Katheters Flüssigkeit durch die Nase eingibt. Von PHILIPPS (1904) wird dieses Verfahren mit Anwendungsbeschreibung empfohlen. Eine schlechte Haltbarkeit des Hartgummikatheters führt zu einer Neuentwicklung nach SENDRAIL (1905), die sich aus Kupferspiralen zusammensetzt und der von SUSTMANN (1912) konstruierten Maul- und Nasenschlundsonde aus Hartgummi, die wegen des größeren Durchmessers und der geringen Biegsamkeit nur vereinzelt oral und nasal angewandt wird (13, 362,367,457,774). Erst NEUMANN-KLEINPAUL, SCHULZ und KRÜGER (476) haben eine wirklich brauchbare elastische Sonde geschaffen, die eine Verbesserung durch KRÜGER, MAREK, HAGENAU, WIRTH, DOENECKE, LINDEMANN erfährt (115,207). Mißerfolge (13,354) führen zu einem zeitweiligen Verbot der Anwendung der NSS bei Truppenpferden (659). Diese sind jedoch nur auf mangelnde Beherrschung der Technik zurückzuführen (13,115).

Die Anwendung der Nasenschlundsonde verlangt die Beherrschung einer einwandfreien Technik bei der Einführung des Gummischlauches durch den ventralen Nasengang über den Oesophagus in den Magen. Besondere Sorgfalt muß auf das Abgleiten in den Schlund gelegt werden, weil die Möglichkeit eines intratrachealen Vordringens besteht. In diesem Fall würde die einzugebende Arzneimittellösung in den Lungenraum sich ergießen, was als Kunstfehler anzusehen ist (469).

Eine brauchbare Magensonde aus elastischem Gummi auch als Schlund-Magensonde bezeichnet, wird um die Jahrhundertwende von MAREK eingeführt. Zum Offenhalten der Maulhöhle werden die verschiedensten von MERTZ, GÜNTHER, BECKER, GRATZL und SCHEBITZ empfohlenen

Instrumente angewendet (115,207). Die hauptsächlichste Anwendung ist bei Magendilatation und Schlundverstopfung gegeben, wobei sich für die Magenspülungen das der NSS gegenüber größere Lumen als vorteilhaft erweist (16-20 mm) und somit eine ergiebigere Spülung ermöglicht. Ein gewisser Nachteil der MS besteht darin, daß sie stärker auf den Kehlkopf drückt und dadurch die Atmung behindert. Nach DOENECKE (115) ist der richtige Sitz der Sonde erst dann gegeben, wenn mehr oder weniger erhebliche Atemstörungen mit starkem, schnarrendem, giehendem Inspirationsgeräusch mit eventuellen Angstzuständen eintreten. Falls die Atmung zu sehr behindert wird, kann man auf die MAREKSche Fohlsonde ausweichen (Lumen 1,2 cm), die dann immer noch ein doppelt so großes Lumen besitzt als die Nasenschlundsonde (115,207).

## 8.5 Mechanische Therapie

### 8.5.1 Weitere Hydrotherapie

Grundsätzlich muß bei allen kolikartigen Darmerkrankungen auf die Aufnahme guten Wassers geachtet werden. Falls dieses trotz der wasserentziehenden Wirkung des Fiebers oder bestimmter Arzneimittel (Aloe, Glaubersalz) nicht aufgenommen wird, werden dem Patient mit einer Sonde Schleim und Wasser unter Zusatz von Salinika zugeführt. Hierbei ist die physiologische Steigerung von Turgor und Osmose ausschlaggebend, um die mechanische Wirkung und die genügende Erweichung der Ingesta sicherzustellen (112, 115). Andere Formen der Hydrotherapie bei der Magendarmkolik des Pferdes sind die Behandlung nach PRIESSNITZ, Dampfbäder mit Heusamen und Kamille und Kaltwasserberieselungen (13,112,115). Einerseits erzeugen diese Mittel eine Hyperämie der Haut, entlasten damit den zum Teil blutüberfüllten Darmtrakt, andererseits werden mitunter spastische Kontraktionen, die die Ursache der Tympanie sein können, gelöst.

Diese Methoden werden schon um die Jahrhundertwende rein empirisch bei rheumatischer Kolik benutzt (112,115).

Andere Autoren praktizieren mit nassen und ca. 10° C kalten Umschlägen um den Rumpf mit anschließender Kaltwassermassage (37,112,115,184). Darauf muß das Pferd mit festumschließenden Volldecken eingepackt werden, so daß einer Verdunstung und einer

eventuell daraus folgenden Erkältung vorgebeugt wird. Der Erfolg ist allerdings gering. Zum Teil werden deshalb schlechte Erfahrungen gemacht, weil diese Therapie bei nicht ansprechenden Kolikformen zur Anwendung kommt.

Kaltwasserberieselungen der Flanke in Kombination mit kalten Klysmen bewähren sich bei Meteorismus des Dickdarms (112,115).

#### 8.5.2

Die Wirkung der äußeren Massage (34,194,499), der Einreibung der Flankengegend mit Irritantien (Kampfer, Spiritus, Terpentinöl), der Dampfbadbehandlung mit Heiß- und Kaltpackungen am Pferdekörper beruht ebenfalls auf der Beeinflussung von Hautnerven und Blutzirkulation. Erfolgreich wird der katarrhalische Darmkrampf mit infraroten Wärmestrahlen angegangen (703).

Weiterhin berichtet man von einem Thermophor, einem umständlichen Apparat, der mit heißem Wasser aufgefüllt und bis zur Beruhigung des Tieres an den Bauch gepreßt wird (696).

#### 8.5.3 Innere Massage

Die Darmmassage ist das mechanische Behandeln durch Streichen, Reiben, Kneten und Klopfen des erkrankten Darmteiles mit dem Ziel neueinsetzender physiologischer Peristaltik und Lösen des Kotpfropfs. Sie erfolgt indirekt über das Rektum oder direkt nach vorheriger Laparotomie.

MÜLLER (451) handelt den geschichtlichen Abriß dieser Therapiemöglichkeit ab. Er berichtet, daß der gute therapeutische Erfolg einer rektalen Massage bei den verschiedensten Obstipationen, besonders die der atonischen Form, seit DIEPHOLZ 1836 bekannt ist und daß SOBELSOHN 1902 diese Methode bei allen möglichen Kolikformen, insbesondere bei Grimm- und Mastdarmkoprostasen propagiert. Auch Verstopfungen des kleinen Colons werden damit angegangen. Hierbei ist geradezu erstaunlich, welcher Gewaltwirkung die Darmwand standzuhalten vermag. Selbst das einbiszweistündige Einwirken bleibt ohne sichtbare nachteilige Folgen (183,219,363,451). Öftere kurze Massagen seien wegen der besser einsetzenden Wirkung der Peristaltik und geringerer Verletzungsgefahr für den Darm einer einmaligen Langzeitmassage vorzuziehen (112,115). Zwischenzeitliches Bewegen des Patienten

und Verabreichen von Caecolysin werden bei Dickdarmobstipationen empfohlen (183).

Man sollte bestrebt sein, das Konglobat der Beckenhöhle zur manuellen Bearbeitung zu nähern. Vornhochstellen des Pferdes ist hierzu angebracht. Es empfiehlt sich, von vorhandenen Furchen des Kotpfropfens ausgehend, mit den Fingerkuppen oder der Handkante die Masse gründlich zu durchkneten, von allen Seiten zu bearbeiten und wenn möglich, Teile abzusprengen (183,218,219,436,451,765). Das Pressen gegen den Beckenboden oder die Darmbeinsäule zeitigt oft eine schnell einsetzende Peristaltik (154,451). In diesem Sinne wirkt besonders bei der Krampfkolik ein Massieren der Bauchdecken in Verbindung mit äußerlicher Hydrotherapie, Einreiben mit Irritantien und Frottieren des Abdomens (112,115). DOENECKE weist auf die Gefahr einer Mastdarmperforation, besonders beim Bearbeiten eines Ileumobstipates, hin (112,115). Die Massage als ausschließliche oder unterstützende Therapie muß dem jeweiligen Fall angepaßt sein. Sie wird in der Hauptsache bei der atonischen Obstipation angewandt und hat bei noch nicht zu verschleppten Fällen Erfolg. Bei hartnäckigen Fällen und bei schnell fortschreitender Hinfälligkeit des Patienten ist die Laparotomie oft die ultima ratio. Der freigelegte verstopfte Darmteil wird bis zur Durchgängigkeit des Lumens massiert und geknetet; unter Umständen bringt das Berieseln eines spastischen Darmabschnittes mit einer spasmolytischen Lösung eine Lockerung der Obstipation (36,224,548,596). Als letzte Therapiemöglichkeit verbleibt die Enterotomie und damit die Entfernung des Passagehindernisses nach Eröffnung der Darmwand.

#### 8.5.4 Retorsion der Torsio coli

Nach DOENECKE (112,115) wird die Methode der manuellen Retorsion vom Rektum aus erstmals von JELKMANN propagiert, später von ACKERBLOM, BEHRENS, MÖLLER-FRICK und SOBELSOHN ergänzt. Die gut eingeölte linke oder rechte Hand gleitet, möglichst tief in das Rektum eingeführt, entlang der linken Bauchwand und drängt das verdrehte Colonteil von unten nach der Medianebene zu den Schlingen des kleinen Colons zurück, wobei dann der Arm in dorsaler Richtung bewegt wird. Liegt nun beispielsweise eine Rechtsdrehung vor, so

fällt bei der dorsalen Bewegung die linke obere Lage über die untere in die richtige Lage zurück. Dies ist mit ganz seltenen Ausnahmen immer der Fall (112,115). Doch wird betont, daß das Anheben der kotgefüllten Grimmdärme oft recht schwer ist (13, 94,112,115,375,457) und nicht in allen Fällen gelingt. Wahrscheinlich sind nur partielle Drehungen auf diese Art zu beheben. Jedenfalls gelingt die Reposition oft überraschend schnell, wenn die Drehung des Darmes noch nicht lange besteht (13,112,115).

Ein anderes Verfahren zur Retorsion einer Colondrehung besteht im Wälzen des Patienten. Dazu wird der Patient schonend abgelegt und so gefesselt, daß die Extremitäten an den Bauch gezogen sind. Dann wird evtl. nach vorheriger Darmpunktion versucht, die Colonschlinge durch den in das Rektum eingeführten Arm zu fixieren und das Tier über den Rücken in Richtung der Umdrehung, um den Darm des Tieres selbst zu wälzen (92,112,115, 295).

Im Zweifelsfall, in dem die Torsionsrichtung nicht eindeutig auszumachen ist, sollte nach rechts gewälzt werden (112,115). Wegen ungünstiger Raumverhältnisse gelingt das Fixieren nicht immer (13,112,115,697). Doch stellen sich Behandlungserfolge auch ohne dieses Fixieren allein durch das Wälzen ein (13,92, 112,115,295,381,382,457,489,499,520,765). Mit negativem Ausgang dieses Versuches ist jedoch ebenfalls zu rechnen (13,112, 115).

Auch ohne Fesselung des Patienten oder Fixierung des Darmteiles kann ein Erfolg erzielt werden, wenn man das Tier durch Kopfügelschnürung zur jeweilig notwendigen Seite ablegen und über den Rücken wälzen läßt und es darauf zum Aufspringen veranlaßt. Diese Maßnahme kann mehrmals wiederholt werden (520).

Das Lösen der Verdrehung zeigt sich in den meisten Fällen schon rein hörbar durch das Abgehen von Darmgasen an (13).

Bei Obstipationen des Quercolons und der magenähnlichen Erweiterung nehmen die Patienten gern die Rückenlage ein, wodurch das richtige Lageverhältnis zur Bauchhöhle wiederhergestellt ist und dem Tier so Erleichterung verschafft. Hierdurch kann es aber auch zu einer sekundären Torsion kommen (112,115,520).

Da man nun den öfteren Heilungen nach spontanem Wälzen des Pferdes

beobachtet, scheint es sich um einen von der Natur vorgezeigten Weg der Selbstheilung zu handeln (13,112,115,381,382,416). Von dieser Beobachtung Gebrauch machend, kann man auch den auf dem Rücken liegenden Patienten allein durch Hin- und Herpendeln von der Torsion befreien (112,115). Zusätzlich bietet sich hierbei an, bei gleichzeitig vorliegender Obstipation des ventral verlagerten Colon dorsale sinister ein Klysma zu verabreichen, da infolge dieses zusätzlichen Gewichtes die Retorsion erleichtert wird (74,112,115,416,443,489). Die Methode des Pendelns in Rückenlage erweist sich weiterhin als vorteilhaft, wenn man gleichzeitig rektal kontrollierend den richtigen Augenblick abpaßt, die obere oder unter Colonlage zu stützen, wobei die Gehilfen dann die Beine des Patienten zur entsprechenden Seite ruckartig herunterziehen. Auf diese Weise gelingt es, bis zu 20 % derartiger Torsionsfälle zu beheben (112,115).

## 8.6. Operative Therapie

### 8.6.1 Darmstich (Darmpunktion, Enterozentese)

Der Darmstich ist die älteste und auch einfachste Form der operativen Kolikbehandlung. Man versteht darunter das Anstechen eines Darmteiles, sowohl von der Bauchdecke als auch vom Rektum aus, mittels einer Hohlnadel oder eines Trokars zur Entleerung angesammelter Gase oder zum Einbringen flüssiger Arzneimittel. Er wird daher am häufigsten bei Meteorismus und bei Obstipation des Caecums, des großen Colons und Colonverdrehungen (217,433) angewandt (207).

Über die Darmpunktion beim Meteorismus wird schon im 4. Jahrhundert berichtet (13,112,115). Diese Therapiemöglichkeit wird angesichts zahlreicher Mißerfolge um 1800 wegen der Peritonitisingefahr abgelehnt und setzt sich erst ca. 70 bis 80 Jahre später, allmählich wieder durch. Dies gilt besonders für die Kolikfälle, bei denen diese operative Maßnahme einer medikamentösen eindeutig vorzuziehen ist (13,112,115,232).

Zum Darmstich von der Flanke aus werden verschiedenste Trokare benutzt (nach HAUPTNER, STEINBRÜCK, ELSCHNER). Die besseren Erfahrungen werden allerdings mit speziellen Hohlnadeln gemacht. Auch beim Darmstich vom Rektum aus bewähren sich wegen umständ-

licher Handhabung weniger die Trokare als vielmehr Hohlnadeln unterschiedlicher Länge und Krümmung. Als vorteilhaft erweist es sich, diesen Nadeln eine Schlauchleitung zum Entweichen der Gase aufzuschieben.

Der Flankenstich erfolgt beidseitig, wird aber meist nur rechtsseitig zur Punktion des Caecums bei Meteorismus oder Obstipation angewandt, wozu das Dreieck zwischen letzter Rippe, Lendenmuskulatur und Tuber coxae aufzusuchen ist. Nach gründlicher Desinfektion der Haut durchtrennt DOENECKE (115) mittels einer Fliete die Haut in Richtung des Muskelverlaufes und stößt dann ruckartig in senkrechter Richtung eine Kanüle von 40 cm Länge ein. Das Herausströmen des Gases kann als Beweis für den richtigen Sitz gelten. Die Stichflamme nach dem Anzünden der entweichenden Gase ergibt einen Anhaltspunkt für den Gasdruck. Die Kanüle kann entfernt werden, wenn die Größe der Flamme auf 2-3 cm zurückgegangen ist. Vorher empfiehlt es sich, zu diesem Zweck mit 20-40 ml einer kalten Desinfektionslösung die Kanüle zu durchspülen und somit zu reinigen. Der Kältereiz soll zudem einen schnelleren Verschuß der Punktionsstelle im Caecumkopf erreichen. Sinngemäß sollte bei der Trokaranwendung in der gleichen Weise vorgegangen werden (112,115).

Wegen Versagens der Therapie bei Blinddarmanschoppungen und der hohen Mortalitätsziffer erfolgen erste Versuche, dem Blinddarm von der rechten Seite aus Wasser zuzuführen (93). Wegen einer sehr oft hieraus resultierenden lokalen Peritonitis und verschiedenen Todesfällen wird von dieser Behandlungsweise abgeraten (45,93). Bei rechtzeitiger und sachgemäßer Anwendung ist gerade dem Praktiker mit dieser Methode oft ein voller Erfolg beschieden (13,184,217,457,480,565,697). Sie könne unbedenklich ohne nachteilige Folgen, weder in lokaler noch in allgemeiner Hinsicht eingesetzt werden. Weitere Versuche ergeben jedoch, daß nahezu in jedem Fall trotz Reinigung des Operationsfeldes und intraperitoneal verabreichten Septojods es zu einer lokalen Peritonitis kommt, die aber nicht als bedrohlich anzusehen sei (199,440). Diese Versuche zeigen, daß es weniger auf die Verabreichung eines peristaltikanregenden Medikamentes ankommt, als vielmehr auf die gründliche Erweichung der Obstipationsstelle.

Kälte, Wasser und Druck sollen die bestimmenden Heilfaktoren sein (184). Solcherart werden auch Grimmdarmverstopfungen mit größeren Wassermengen geheilt (480). Die Punktion hat jeweils an der Stelle zu erfolgen, wo der zu behandelnde Darmteil der Bauchwand möglichst nahe liegt, so daß die Punktionsnadel einen möglichst geringen Teil der Bauchhöhle zu passieren hat (115,440). Die rektale Punktion wird von anderen Autoren als die Methode der Wahl angesehen. Ein vorheriges Reinigungsklysma wird zum Teil angeraten (32,112,115,217,247,252,253,316,340,342,347,406,433,531,590).

Man verwendet eine nur 2,5 mm starke und 40 cm lange Kanüle, die durch einen Steckkonus auf 80 cm verlängert werden kann. Diese Verlängerung erweist sich als vorteilhaft, wenn tiefer gelegene Darmteile zu punktieren sind und wenn mit einem zurückweichenden Darmteil die Fühlung gewährt werden soll. Ebenfalls erfolgreich wird mit einfachen, kurzen Hohnadeln gearbeitet (217), denen ein ca. 1 1/2 m langer Gummischlauch zum Abströmen der Gase aufgesetzt ist.

Es muß in jedem Falle darauf geachtet werden, daß der entsprechende Darmteil dorsal und möglichst weit brustabwärts angestochen wird, da beim Abgehen der Gase die geblähten Darmteile zurückfallen (406). Auch hier soll sinngemäß ein Desinfiziens während des Entferns der Kanüle in den Darm und intraperitoneal injiziert werden (199,433,493).

Starkem Drängen kann mit der Epiduralanästhesie begegnet werden. Zur möglicherweise notwendig werdenden Blutstillung genügt ein Kaltwasserklysma (199,406). Versehentliches Anstechen der Blase hat keine nachteiligen Folgen (590). In hundert von Fällen ist mit einer Ausnahme (447) bei dieser rektalen Enterozentese keine schwerwiegende Komplikation beobachtet worden, selbst dann nicht, wenn der Darm mehrmals (32) punktiert wird (40,112,115,217,247,316,340,347,351,406,433,590).

Nach MÜLLER (447) bedarf die Enterozentese einer sorgfältigen Indikationsstellung und sollte erst nach reiflicher Überlegung ausgeführt werden. Die Gefahr einer Verlötung sei auch bei noch so kleinen Einstichen immer gegeben (447). Die Wiener Schule führt die Punktion nur bei unmittelbarer Lebensgefahr aus, also bei Erstickungsgefahr durch hochgradigen Meteorismus (199,202,205,208) oder nur bei ganz hartnäckigen Verstopfungen. Hierbei

wird sowohl von der Flanke als auch vom Rektum aus der Dick- und Dünndarm punktiert (613), während MOLNAR (440) nur von der Flanke her den Caecumkopf ansticht. Hingegen führen die Hannoversche (115,443) und die Leipziger Klinik (447) sowie die schon angeführten Praktiker, besonders bei der "Gaskolik" einen frühzeitigen Eingriff schon im Stadium beginnender und mittelgradiger Ansammlung unphysiologischer Gasmengen, sowohl von der Flanke als auch vom Rektum her, durch.

DOENECKE (112,115) betont, daß bei einem erheblichen Meteorismus die Darmwand immer dem Peritoneum parietale dicht anliegt, so daß die Gefahr einer Infektion des Peritoneums beim Darmstich in senkrechter Richtung am geringsten ist. Einen weitgehenden Schutz gegen eventuelle Komplikationen mag sicherlich das Durchspülen der Kanüle mit einem Desinfiziens und das Wiedereinführen des Mandrins vor dem Herausziehen (493) sowie eine intraperitoneale Injektion von Desinfizientien nach GRATZL und Chemo-therapeutika bieten.

Bei hartnäckigen Obstipationen erweist sich, daß die Punktion nicht allzu spät vorgenommen werden soll. Das angegebene Maximum liegt bei 6-8 Tagen, wobei auch Alter und Ernährungszustand des Tieres eine wesentliche Berücksichtigung verdient. Namentlich bei alten Tieren ist wegen der hier häufig vorliegenden altersbedingten Darmatonie die Prognose erheblich schlechter (184, 440). Beim Meteorismus, infolge eines Volvulus jejuni, bei dem der Allgemeinzustand sich rasch verschlechtert, läßt sich diese Therapie rein technisch wegen der Vielzahl der geblähten Darmschlingen nicht ausführen und ist obendrein nicht sinnvoll. Die Indikation ist immer dann gegeben, wenn infolge hochgradiger Blähung die Zwerchfellatmung behindert und der Kreislauf so stark belastet wird, daß eine bedrohliche Dyspnoe und wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens eintritt.

Es bleibt dann keine Zeit mehr für die medikamentelle Behandlung, die auch bei einer derartig maximalen Überdehnung der Darmwand meist versagen würde (207). Dieser Eingriff, der eine wesentliche Entlastung für den Kreislauf und die Atmung bringt, sollte von jedem Tierarzt beherrscht werden (112,115,586,627). Die durch einen Ileum- und Pylorusspasmus entstehenden Tympanien sollten primär spasmolytisch angegangen werden. Eine spontane Reposition

geblähter Darmschlingen wird allerdings nur dann möglich sein, wenn nach Entleerung dieser Darmschlingen der intraabdominale Druck vermindert ist. Diese Druckabnahme erleichtert außerdem die Atmung und den Rückfluß des venösen Blutes zum Herzen. An überdehnten, tonuslos gewordenen Darmschlingen kann die Peristaltik wieder einsetzen, sobald der Innendruck beseitigt ist. Ein wahlloses Punktieren erscheint allerdings nicht angezeigt (207).

### 8.6.2 Laparotomie

Unter Laparotomie versteht man die chirurgische Eröffnung der Bauchhöhle zu vorwiegend operativ-therapeutischen oder auch zu diagnostischen Zwecken.

Die Laparotomie gilt seit altersher als gefährlich und wird zum Teil sogar als aussichtslos angesehen (595). Begründet wird diese Einstellung mit der Behauptung, das Bauchfell des Pferdes sei im Vergleich zu anderen Tieren besonders empfindlich. Es werden dementsprechend wenig Eingriffe vorgenommen und dann auch meistens nur aus offensichtlichen Zwangslagen heraus (576,595). In den letzten 2-3 Jahrzehnten häufen sich vermehrt Berichte erfolgreicher Laparotomien, wobei SCHLEITER (595), SCHEBITZ (583), LITTLEJOHN (370) und HARRIS (224) sämtliche bis dahin erschienenen Fälle eruieren. Unter den heutigen Gegebenheiten der Kreislauf- und Stoffwechselbeurteilung mit ihrer Therapie, der prä-, intra- und postoperativen Überwachung, der sich immer weiter verbessernden Aseptik, Narkose- und Operationstechnik und der Anwendung moderner Chemotherapeutika hat diese chirurgische Therapie und diese Diagnoseindikation seine volle Berechtigung. Hierbei sind die Chancen weit größer, den Patienten zu retten, als es mit den konservativen Möglichkeiten der Fall ist (577,595). Wichtig vor allem ist es, schnellstens die Kolikformen zu diagnostizieren, bei denen in Kürze irreversible, zum Tode führende Veränderungen eintreten und die bei rechtzeitig eingeleiteter operativer Behandlung verhütet werden könnten. Es sind dies vor allem Verschuß des Dünndarms, sämtliche Lageveränderungen und andere Ileusformen, die durch die konservative Therapie voraussichtlich nicht beseitigt werden können (63,103, 452,577,613,738).

Weiterhin ist die Indikation gegeben bei rezidivierenden Koliken, die durch Verwachsung und Verklebung einzelner Darmschlingen miteinander oder dem Bauchfell bedingt sind und nicht zuletzt noch zur Sicherung der Diagnose, besonders am Kleinpferd (41,63). Die Diagnosestellung ist weitgehend abgehandelt. Sie stützt sich in der Hauptsache auf den klinischen Befund, insbesondere den Rektalbefund, weiterhin bei den akuten als auch den selteneren subakuten Verlaufsformen auf den ausbleibenden Erfolg der medikamentellen Therapie, den Punktions- und Laborbefund. Anhand der qualitativen und quantitativen Bewertung aller Einzelsymptome muß auch bei negativem Rektalbefund die Diagnose gestellt werden und in Zweifelsfällen je nach Ausgangslage zur Laparotomie bzw. Probepylorotomie geschritten werden. Es ist angebracht wegen der sich oft schnell verschlechternden Lage, nicht allzulange mit diesem Eingriff zu warten.

SCHEBITZ (585) kommt anhand seiner Ileusversuche und ihrer Auswertungen zu dem Ergebnis, daß sich die Veränderungen im Stoffwechselgeschehen beim Ileuspatienten erfassen und verfolgen lassen, wenn die Untersuchungen auf breiter Basis und mehrmals vorgenommen werden.

Die Stoffwechsellage, die noch Aussicht hat, einen Patienten durch eine Operation zu heilen und die bei diesem noch relativ gutem Allgemeinbefinden noch einige Stunden anhalten kann, ist gegeben:

1. wenn die Blutsenkung beim 30-minutenwert um 30-40 % verzögert,
2. der Blutzuckerspiegel auf 100 oder annähernd 100 mg % angestiegen oder
3. der Kochsalzspiegel auf unter 525 mg % abgesunken ist.

Die Stoffwechselveränderungen beim Dünndarm entsprechen etwa denen einer Torsio Coli im zeitlichen Ablauf, d.h. bis zur 5. Krankheitsstunde sind sie gering, zwischen der 5. und 8. Stunde schneller und auffallender ablaufend.

Ab der 9. Stunde verschieben sich die Krankheitserscheinungen schnell und kraß.

Hieraus ergibt sich, daß die Chancen, einen Dünndarmileus zu retten, bis zur 6. Stunde gut, zwischen der 6. und 12. Stunde

zweifelhaft und von mehr als 12 Stunden ungünstig sind.

Dasselbe gilt für die Torsio coli. Hier sollte frühzeitig ein Operationsversuch unternommen werden, da bei einer Drehung um 180 Grad, die Aussichten einer Retorsion durch konservative Maßnahmen zu erreichen, sehr gering sind. Erfolg und Heilungsaussicht wird wegen noch ungelöster technischer Fragen (Vorlagerung der linken Längslagen) gering bzw. davon abhängen, ob die Lageberichtigung ohne Vorlagerung gelingt.

An den Dickdarnteilen setzen die Stoffwechselvorgänge relativ spät ein und laufen zunächst langsam ab. Hier ist die Indikation zur Laparotomie dann gegeben, wenn das Hindernis nicht mit Sicherheit in Kürze konservativ entfernt werden kann und die drei genannten Alarmsignale auftauchen. Es ist hierbei durch die lange Krankheitsdauer an Darmwandveränderungen zu denken, womit die Wahrscheinlichkeit eines Rezidives (Blinddarmkopf) p.o. mit einkalkuliert werden muß.

So wird die Indikation zum chirurgischen Eingriff bei einer Obstipatio capitis caeci nur in ganz seltenen Ausnahmefällen gegeben sein, da die Obstipation medikamentös beeinflussbar ist. Auf Grund der anatomischen Situation entwickelt sich kein akuter bedrohlicher Darmverschluß, so daß also genügend Zeit zur konservativen Behandlung bleibt. Bei längerer Erkrankung entstehen Darmwandveränderungen, die die Erfolgsaussichten für eine Operation verringern. Nach einer 10-14-tägigen Erkrankung kann man kaum noch von einer funktionell noch voll leistungsfähigen Darmwand sprechen, so daß durch das Kneten, Leer- bzw. Einmassieren oder auch die Laparotomie nur noch größere Irritationen gesetzt werden würden. Es empfiehlt sich in solchen Situationen, den Blinddarmkopf vom Blinddarmlumen her auszuräumen, also die Blinddarmspitze zu enterotomieren. Auf diese Weise wird die Darmwand geschont, die ohnehin im Bereich des Kopfes durch längere Erkrankung oder rezidivierenden Fall hypertrophisch geworden ist und so das physiologische Wechselspiel zwischen Blinddarmkörper und -kopf auch nach Beseitigung des Pfropfens beeinträchtigen dürfte (585).

Auch die Operationsindikation beim kleinen Colon ist - wie schon betont - bei all den anderen Fällen angezeigt, wo sich das Allgemeinbefinden zunehmend verschlechtert und keine Aussicht mehr besteht, das Hindernis in Kürze zu beseitigen.

Hier wird, wie auch bei allen anderen Fällen an anderen Darmteilen, erst der Versuch gemacht, die festen Kotmassen durch den uneröffneten Darm vorsichtig zu massieren, zu zerkleinern und zu verteilen. Vorliegende Spasmen können oft durch Berieseln der entsprechenden Stelle mit einem Anästhetikum (2-3 Min mit einer 1%-igen körperwarmen Novocainlösung, ca. 2-3 l) gelöst werden. Erst wenn diese Manipulationen keinen Erfolg haben, wird man sich genötigt sehen, von einer ungeschädigten Stelle aus zu enterotomieren, um den Kotpfropf mit der Hand auszuräumen. Bei nur geringstem Zweifel an der Lebensfähigkeit eines Darmes muß dieser reseziert werden. Resektionen (70) bis zu 2,60 m am Dünndarm werden mit Erfolg vorgenommen (577). An anderer Stelle wird der operative Eingriff am kleinen Colon erst als ultima ratio vorgenommen, wenn eine manuelle Zerkleinerung vom Rektum her zu schwierig und mit hoher Rupturgefahr des Colons verbunden ist. Die Heilungsaussichten sind nach einer Laparotomie wegen geringerer Kreislaufbelastung als gut zu bezeichnen. (154). Diese Hinweise gelten sinngemäß für die verschiedenen Darmverlagerungen, wobei die dislozierten Darmabschnitte rückverlagert werden.

Es sind die verschiedensten Operationsverfahren am stehenden Tier unter Sedation und örtlicher Betäubung sowie am abgelegten, narkotisierten Tier beschrieben. Die Wahl der Operationsstelle wird weitgehend von der günstigsten Stelle zur Erreichung des Hindernisses und den Erkenntnissen der Heilungsaussichten von Bauchwandwunden abhängen. So werden Flankenschnitt (53, 112, 115, 116, 235, 257, 267, 432, 507, 577, 595, 596, 725, 738), Medianschnitt in der Linea alba (361, 595, 596, 738), Vaginotomie (36, 53, 63, 112, 115, 355) und Paramedianschnitte (583, 738) empfohlen.

Der Paramedianschnitt (583) scheint die Forderungen für einen schnellen, einfachen und sicheren Operationsverlauf am ehesten zu erfüllen.

Hinzu kommt: daß sich diese Schnittführung deshalb als so geeignet erwiesen hat, weil:

1. von dieser Stelle aus alle Abschnitte der Leibeshöhle von der eingeführten Hand gut zugänglich sind. Dies ist für eine Laparotomie bei nicht sicherer Diagnose außerordentlich wichtig. Außerdem hat die immer gleiche Lagerung und Schnitt-

führung den großen Vorteil, daß man sich auf Grund der zunehmenden Erfahrung schneller und besser in der Bauchhöhle orientieren lernt.

2. der M. rectus abdominis und die Fascia transversa im Faserverlauf durchtrennt werden, so daß sich bei Betätigen der Bauchpresse die fast im rechten Winkel zueinander liegenden Wunden zweischichtig dem in das Abdomen eingeführten Arm fest anlegen bzw. die Wunde so verkleinern, daß ein Vorpressen des Darmes nicht erfolgt, bzw. gut zu beherrschen ist.
3. die Schnittführung und der Wundverschluß technisch einfach, und die Möglichkeit einer postoperativen Komplikation im Vergleich mit anderen Schnittführungen geringer ist.

Die wichtigste präoperative Maßnahme besteht in jedem Fall in der Schocktherapie, den Patienten nach Möglichkeit in guten operativen Zustand zu bringen, um das Operationsrisiko zu mindern. Sobald durch die Infusionstherapie eine globale Korrektur und gewisse Stabilität des Kreislaufs erreicht ist, kann der Eingriff mit den entsprechenden Vorbereitungen vorgenommen werden (398,577).

Ein allgemeiner schlechter Zustand des Patienten bildet keineswegs ein Hindernis zum operativen Eingriff (161). Diese Substitutionstherapie gilt im selben Maße für die intra- und postoperative Phase. Der Eingriff hat so kurz und so schonend wie nur möglich zu sein. Einer starken Abkühlung und Austrocknung des Darmes kann ein Berieseln mit warmer Kochsalzlösung entgegenwirken. Postoperativ ist neben dem antibiotischen Schutz der gestörten gastrointestinalen Funktion Aufmerksamkeit zu schenken (577). Ausgewählte Futtermengen sind ab 2. Tag p.o. zu reichen.

Zur Vorbeuge von postoperativen Verklebungen hat sich die intra-abdominale Applikation von angewärmtem, sterilisiertem, art-eigenem Fett (10) die lokale Anwendung von Nebennierenrindenhormonen bzw. allgemein von ACTH und auch die Applikation der öligen Lösungsmittel der Antibiotika bewährt (577).

Experimentell wird bewiesen, daß das Peritoneum des Pferdes im Vergleich zu einer großen Anzahl von Tierarten nur geringe Unterschiede aufweist. Es ist eine etwas höhere Empfindlichkeit

des Peritoneums festzustellen, die auf eine zeitlich schneller einsetzende Reaktion auf Reize zurückzuführen ist. Doch kann sich unter streng aseptischen Voraussetzungen die Abdominalchirurgie auch beim Pferd komplikationslos und erfolgreich abspielen (14). Somit ist die Furcht vor einer besonderen Empfindlichkeit des Peritoneums unbegründet (613).

Die Letalität der operativen Eingriffe beträgt bis ins vorige Jahrhundert bis zu 80% und ist heute noch beachtlich (577). Unter bestimmten Voraussetzungen ist sie auf 22% gesunken. Sie liegt höher bei Dünndarmobstruktionen, geringer bei Dickdarmverschlüssen. Beim Strangulationsileus liegt die Mortalität doppelt so hoch wie beim einfachen Verschuß. Ein tödlicher Ausgang ist zu erwarten bei Nichtbeseitigung der Ursache und bei Rezidiven (370).

Wir sollten nicht übersehen, daß selbst die Humanmedizin mit ihrer längeren Geschichte und ihren Möglichkeiten vor 25-35 Jahren, eine Sterblichkeit von 40-50 % aufweist, die Statistik sich seitdem aber noch laufend verbessert (577).

So ist ein Wandel in der Denkungsweise der Chirurgie vom mechanischen Ileus zu pathophysiologischen Überlegungen offensichtlich eingetreten. Im Mittelpunkt der therapeutischen Bemühungen steht nicht mehr allein das Beseitigen des Durchgangshindernisses, sondern die Korrektur der vielfältigen, oft schwersten Allgemeinstörungen.

### 8.7 Elektrotherapie

Die Versuche mittels des Induktionsstromes (Faradisation)-allein oder in Verbindung mit unterstützender Therapie- Koprostasen zu lösen, werden zum Teil als positiv beurteilt (115, 756). Wegen der Unsicherheit des Therapieerfolges, der umständlichen Apparatur und der vermehrten Unruhe der Pferde (115, 604), wird dieses Behandlungsverfahren nicht weiter beschritten.

## Schlußfolgerung und Zusammenfassung

Die Arbeit vermittelt eine Übersicht über das Krankheitsbild der Kolik beim Pferd, wie sie sich aus dem Studium der zwischen den Jahren 1920 bis 1970 erschienenen veterinärmedizinischen Literatur ergibt.

Innerhalb dieser 50 Jahre werden eine Vielzahl von Anschauungen hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese der Magen-Darm-Erkrankungen vertreten. Eine zahlenmäßige Verschiebung einzelner Kolikformen scheint mit sich ständig ändernden Haltungs- und Nutzungsbedingungen des Pferdes in Zusammenhang zu stehen. Die diagnostischen Verfahren zur Erkennung der Krankheitsursache sowie zur Beurteilung des jeweiligen Krankheitszustandes beruhen auch weiterhin vorwiegend auf klinischen Untersuchungsmethoden, obgleich gewisse Hilfen durch labordiagnostische Untersuchungen zu erzielen sind.

Vielfältige Untersuchungen über patho-physiologische Vorgänge während einer Verstopfungs- und einer Krampfkolik haben insofern zu einer Änderung im therapeutischen Vorgehen geführt, als die vordem bevorzugt verwendeten Drastika den tonussenkenden Pharmaka zur Regulierung der Darmperistaltik haben weichen müssen.

Auf einem mechanischen Ileus beruhende Kolikerkrankungen werden an Kliniken mit zunehmendem Erfolg operativ behandelt, wobei eine frühzeitige Diagnosestellung und rechtzeitige Entscheidung zur Operation meistens eine größere Schwierigkeit darstellt als die Operationstechnik selbst.

Die postoperative Versorgung eines Patienten, besonders hinsichtlich seiner Kreislaufstabilisierung, verlangt weitere Verbesserungen.

Das Hauptaugenmerk in der zukünftigen Kolikforschung dürfte in der Erarbeitung schnellerer Diagnoseverfahren - insbesondere in der Labordiagnostik - liegen, wodurch sich neue therapeutische Ansätze ergeben könnten, die irreversible oder unbeeinflussbare Stoffwechselentgleisungen zu verhüten hätten.

# L e b e n s l a u f

|                 |                                                                                      |
|-----------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Name:           | Diethart P a l f n e r                                                               |
| geboren am:     | 14.7.1938                                                                            |
| in:             | Königsberg/Ostpreußen                                                                |
| ab Juli 1955:   | Schulische Ausbildung mit Abschluß der Kaufm. Mittleren Reife in Roth/Nbg.           |
| bis März 1958:  | Landwirtschaftlehre                                                                  |
| 1958 - 1960:    | Militärdienstzeit bei der Landespolizei Nordrhein-Westfalen                          |
| März 1963:      | Hochschulreife auf dem Abendgymnasium für Berufstätige in Offenbach                  |
| ab SS 1963:     | Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin                        |
| 21.1.1970:      | Tierärztliches Staatsexamen                                                          |
| 27.4.1970:      | Erteilung der tierärztlichen Approbation                                             |
| seit 1970:      | Vorbereitung auf die Promotion und vorübergehende Tätigkeit in tierärztlichen Praxen |
| ab Januar 1972: | Besuch des 9. Seminars für Tropenveterinärmedizin in Berlin                          |

1. Abakumow, G.W. Die lumbale Novocainblockade als pathogenetische Behandlungsmethode bei Pferdekoliken. (russ.)  
Veterinarija 33, 55, 1956, ref. Landw.Zbl.IV, 3, 1127, 1958
2. Åkerblom, E. Beitrag zur Kolikdiagnostik.  
Svensk Veterinärtidsskr. 29, 368, 421, 1924  
ref. Jber. Vet. med. 44, 139, 1924
3. Åkerblom, E. Einige interessante Kolikfälle. Svensk Veterinärtidsskr. 21 + 47, 1924, ref. Jber. Vet.med. 44, 139, 1924
4. Adamesteanu, J. Beiträge zur Symptomatologie der Okklusionen und Obstruktionen des Dünndarms beim Pferd.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 40, 1942
5. Aellig, A. Abschnürung der linken Längslagen des Colons durch das Nieren-Milzband. Berl. tierärztl. Wschr. 45, 592, 1929
6. Alexander, F. The functions of the equine alimentary tract.  
Congr. Brit. Equine. Vet.Ass. S. 21, 1962
7. Altmann, L. Divertikel von ungewöhnlicher Größe am Dickdarm eines Pferdes. (ung.)  
Allatorv. Lap. 49, 42, 1926, ref. Jber. Vet.med. 46, 631, 1926
8. Amiot, R. Injections intraveineuses de chlorure de baryum dans les obstructions et les surcharges des équidés.  
Recueil méd. vét. exot. 10, 1924, ref. Tierärztl. Rdsch. 30, 767, 1924
9. Archer, R. K., Miller, W.C. The interpretation of haematological examinations in thoroughbred horses.  
Vet. Rec. 71, 273, 1959
10. Ariess, L. Die rektale Exploration bei Kolik der Pferde.  
Tierärztl. Rdsch. 29, 141, 155, 1923
11. Ariess, L. Reflexionen über Kolik und ein neues Kolikpräparat "Strontiakol".  
Berl. tierärztl. Wschr. 42, 555, 1926
12. Ariess, L. Zum Darmstich beim Pferde. Tierärztl. Rdsch. 32, 226, 1926
13. Ariess, L. Die Kolik des Pferdes und ihre Behandlung.  
Rottbruch 1927. Verl.-Ges. Stuttgart-Ravensburg.
14. Armistead, W.W. Intraperitoneal surgery in the equine.  
North Am. Vet. 37, 465, 1956
15. Arnott, J. D. Sodium chloride treatment of a severe colic.  
Austr. vet. J. 15, 74, 1939.  
ref. Jber. 66, 251, 1940

16. Aulfes, H. Versuche mit Lentin-Granulat-Merck bei kolik-  
kranken Pferden. Hannover, Vet. med. Diss. 1936
17. Auterhoff, H. Lehrbuch der Pharmazeutischen Chemie,  
Wiss. Verl.Ges. Stuttgart, 1964
18. Baer. Die Bedeutung der grobfahrlässigen Unkenntnis des Käufer  
für den Viehhandel. Berl.tierärztl.Wschr. 42, 856, 1926
19. Baker. E.T. Pea straw impaction in horses.  
Vet. med. 25, 62, 1930
20. Baker. E.T. Equine impaction. Vet. Med. 33, 390, 1938
21. Balle Nielsen, J. Kasuistischer Beitrag zur medizinischen  
Behandlung des paralytischen Ileus.  
Medl. dansk. Dyrsl. 41, 735, 1958, ref. Landw. Zbl. IV,  
4, 2198, 1959
22. Barke, A. Coecolysin, seine Wirkungsanalyse am isolierten  
überlegenden Pferdedarm.  
Tierärztl. Umsch. 4, 161, 1949
23. Barth, K. Ein Beitrag zur thrombotisch-embolischen Kolik der  
Pferde.  
Berlin. Humboldt. Univ., Vet.med.Diss. 1961
24. Barzea, I. Beitrag zur Kolikbehandlung bei Pferden durch  
intravenöse Injektionen mit Bariomyl (rumän.)  
Bukarest, Vet.med.Diss, 1936, ref. Jber. 61, 298, 1937
25. Bauer, Ein Fremdkörper als Ursache für eine Mastdarmab-  
schnürung mit tödlichem Ausgang beim Pferd.  
Zschr. Veterinärk. 4, 1926, ref. Tierärztl.Rdsch.  
38, 109, 1926
26. Baumert, G. Über die Kolikbehandlung mit Paverin.  
Tierärztl. Umsch. 2, 354, 1954
27. Baumgärtner, H. Zwei Fälle von Spontanheilung der Darmin-  
vagination beim Pferd.  
Tierärztl. Rdsch. 39, 762, 1933
28. Baustaedt. Was brauche ich zur Kolikbehandlung.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 39, 23, 1931
29. Bayer, A., Rheinländer W. Unblutige Messung des systolischen  
Blutdrucks mit einem neuartigen Pulsfühler beim Pferd.  
Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 80, 84, 1967

30. Becker. Zur Kolikbehandlung beim Pferd mit  $\text{BaCl}_2$  und anderem.  
Tierärztl. Rdsch. 30, 3, 1924.
31. Becker. Über die Mortalitätsziffer an Kolik erkrankter Pferde  
Tierärztl. Rdsch. 31, 104, 1925
32. Becker. Zur Punktion des Darmes vom Rektum aus, ein Beitrag  
zur operativen Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 37, 799, 1931
33. Beesten. Ein Fall von Steinkolik.  
Tierärztl. Rdsch. 29, 144, 1923
34. Behn, P. Prognostische Winke bei der Kolik des Pferdes.  
Berl. tierärztl. Wschr. 49, 33, 1933
35. Behrens, W. Die Ursachen der Kolikerkrankungen im Pferdestall.  
Zugleich die Beantwortung der Frage: Wie werden 35 Mill.  
RM Jahresverluste im Pferdestall vermieden?  
Dtsch. landw. Tierzucht 47, 82, 1943.
36. Behrens, H. Manuelle Zerkleinerung von Verstopfungen im kleinen  
Colon nach Laparotomie.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 56, 259, 1949
37. Beier. Hydrotherapie und ihre Anwendung in der Veterinärmedizin.  
Berl. tierärztl. Wschr. 47, 145, 1931
38. Beijers, J.A. Bloedsuikergehalten bij paarden meet acute  
Ziekten met name koliek.  
Hand. Ned. Nat. en Gen. Cong. Amst. 1943
39. Beinhauer, W. Beitrag zur Todesursachenstatistik der land-  
wirtschaftlichen Haustiere nach den Anträgen zur  
bakteriologischen Fleischuntersuchung.  
Tierärztl. Umsch. 13, 359, 1958
40. Bélaval, H. Injection intra-caecale de médicaments oléagineux  
dans certains cas de colique chez les équides.  
Rev. méd. vét. 44, 102, 1951
41. Bergert, K. Ludwig, P. Zur Therapie der Kolik insbesondere  
beim Kleinpferd mit operativen Methoden.  
Mhefte Vet. med. 24, 344, 1969
42. Bernhardt. Abschnürung durch Dünndarmschlingen bei einem  
Hengst.  
Tierärztl. Rdsch. 28, 573, 1922
43. Biedermann, F. Metrische Messungen am Pferdema gen.  
Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. 46, 216, 1921

44. Biesterfeldt. Kolikbehandlung mit Bariomyl.  
Tierärztl. Rsch. 33, 639, 1927
45. Binder, H. Bedeutung des Darmstichs bei Kolikerkrankungen  
(ungar.) Allatorv. Lap. 145, 1924,  
ref. Berl. tierärztl. Wschr. 41, 248, 1925
46. Bither, H.D., Sullivan E.M. Sand Colic.  
Cornell Vet. 44, 294, 1954, ref. Landw.Zbl. IV, 60, 195
47. Blain, C. Contribution à l'étude des coliques par indigestion  
stomacale chez le cheval et de leur traitement.  
Lyon, Vet.med. Diss. 1928
48. Blendinger, W. Über die Kolik und Laparotomie beim Pferd.  
Tierärztl. Umschr. 2, 345, 1948
49. Bock, G. Fremdkörper im Pferdedarm  
Berl. tierärztl. Wschr. 36, 225, 1920
50. Böhler, F. Escobal, ein Mittel gegen Kolik  
Berl. tierärztl. Wschr. 39, 530, 1923
51. Böhler, F. Escobal, ein Mittel gegen Kolik. Erwiderung zu  
H. Dr. Stahn.  
Berl. tierärztl. Wschr. 40, 144, 1924
52. Bohn, F.K. Beitrag zur Diagnostik und Therapie von Kolikerkrankungen des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung  
der Kreislaufverhältnisse.  
Tierärztl. Umschr. 22, 623, 1967
53. Bolz, W. Über das gehäufte Auftreten von Kolik bei einem  
Artillerieregiment im Osten u. die Operation einer Torsion  
Coli.  
Zschr. Veterinärk. 54, 154, 1942
54. Bongardt, T. Zur Wirkung von citrodimethylestersaurem Barium  
bei Kaninchen und Pferden.  
Arch. u. wiss. u. pr. Tierheilk. 54, 44, 1926
55. Bonneton, M., Paris, Vet. med. Diss. 1948, zit. n. 448
56. Bontz, R. Die sogenannte parenterale Reizkörpertherapie bei  
Koliken.  
Berl. tierärztl. Wschr. 46, 100, 1930
57. Borg, H.T. Chronische Magenerweiterung beim Pferd.  
Tschr. Diergeneesk. 68, 672, 1941

58. Boucher, E. De l'obturation intestinale chez le cheval.  
Son traitement par l'entéroclisme.  
Toulouse Vet. Diss. 1926.
59. Bouchet, G. Sous le signe du baromètre.  
Bull. Acad. Vét. France 7, 135, 1934
60. Branscomb, B.L. Treatment of arterial thrombosis in a horse  
with sodium-gluconate.  
J. Am. Vet. Med. Ass. 152, 1643, 1968.
61. Braun. Eukodal oder Morphin bei Kolik der Pferde.  
Tierärztl. Rdsch. 37, 291, 1931
62. Braun, D. Die Wandlung in der Koliktherapie im Heere unter Berücksichtigung der Stat. Veterinärberichte, Leipzig,  
Vet.med.Diss. 1937.
63. Brehmer, H. u. Liesegang, M. Ein Beitrag zum Problem der operativen Kolikbehandlung beim Pferde.  
Mhefte Vet.med. 13, 405, 1958
64. Breidenbach. Über die Anwendung des Bariomyls bei der Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 33, 393, 1927
65. Brenon, H.C. Further erythrocyte and hemoglobin studies in thoroughbred racing horses.  
J. Am. Vet. med. Ass. 133, 102, 1958
66. Bretter, F. Ein bemerkenswerter Kolikfall.  
Wien. tierärztl. Mschr. 36, 616, 1949
67. Brion, A. Traitement des coliques du cheval par les injections intraveineuses de novocaïne.  
Bull. Ac. vét. France 18, 284, 1945
68. Brons, A.W. Ein Beitrag zur Behandlung der Koliken des Pferdes.  
Berl. tierärztl. Wschr. 51, 660, 1935
69. Brose. Ein eigentümlicher Fall von Verstopfungskolik.  
Tierärztl. Rdsch. 34, 770, 1928
70. Brückner, H. Eine tierexperimentelle Untersuchung über die Auswirkung der sterilen Operationsweise auf die Mastdarm- und Dickdarmresektion.  
Dtsch. Gesundheitswesen 11, 1279, 1956
71. Brüggemann, C. Ein Fall von Stenose des Duodenum beim Pferde.  
Dtsch. tierärztl. Wschr., 28, 312, 1920

72. Brumme, D. Physiologische und pharmakologische Untersuchungen am Endabschnitt des Ileums beim Pferd.  
Berlin, FU., Vet.med.Diss. 1953
73. Bub, O. Die Blinddarmschoppung beim Pferde, eine Folge der Kriegsfütterung. Leipzig, Vet.med.Diss. 1921,  
ref. Berl. tierärztl. Wschr. 38, 162, 1922
74. Bucek, J. Spontane Ausheilung einer Darmdrehung beim Pferde.  
Voj. Vet. 4, 22, 1935, ref. Jber. 52, 390, 1936
75. Buchholz. Behandlung der Caecumanschoppung bei Pferden.  
Tierärztl. Rdsch. 38, 210, 1932.
76. Bürger, U. Ein Beitrag zur Kolikbehandlung unter besonderer Berücksichtigung des Bariomyls.  
Berl. tierärztl. Wschr. 43, 663, 1927
77. Burgett, M.V. Bardens G.W. Treatment of impaction in the horse with Lentin, the new rapid acting cathartic.  
J.Am.Vet. Med., Ass. 20, 646, 1937
78. Cämmerer. Grimmdarmklystier.  
Berl. tierärztl. Wschr. 38, 88, 1922
79. Cameron-Dow, G.F. A cement concrement in a horse. J.S. afric. Vet., Med. Ass. 5, 112, 1934.
80. Carlström, B. Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhang mit Magenüberfüllung beim Pferd.  
Arch.f.wiss.u.pr.Tierheilk. 55, 361, 381, 386, 1927
81. Carroll, E.J. Schalm, O.W., Wheat, J.D.  
Endotoxemia in a horse.  
J.Am.Vet.med.Ass. 146, 1300, 1965
82. Casparius, P. Über Adrianol und seine klinische Verwendbarkeit bei der Kolik.  
Tierärztl. Zschr. S. 35, 1944.
83. Cериoli, E. Contributo alla casistica delle coliche nel cavallo. Profilassi 6, 122, 1933.
84. Chapuis. Alimentation au sorgho et coliques.  
Rec. méd. vét. 25, 277, 1920
85. Chanton, A., Portal, F. Le traitement des troubles de la motilité gastro-intestinale du cheval par l'aldéhyde formique. Rec.méd.vét. 118, 218, 1942

86. Chauvaut, J. La douleur et son traitement dans les "coliques" du cheval.  
Toulouse Vet. med. Diss. 1936
87. Chrustalev, S. Chronische Kolik beim Pferd auf Grund von drei Divertikeln im Caecum (russ.)  
Učē. sap. Kas. Vet. Inst. 38, 1927,  
ref. Jber. Vet. med. 46, 551, 1927
88. Cianchetta, D. Anticoagulant therapy in thrombo-embolic colic in horses.  
Vet. ital. 7, 1023, 1956
89. Cinicchio, D. Sul valore del salasso nel trattamento generale delle coliche equine vere.  
Clin. vet. 54, 900, 1931
90. Cocu, Influence de l'eau froide ingérée rapidement ou en excès sur la production et le pronostic des hernies inguinales aiguës.  
Bull. Acad. vét. France 2, 435, 1936
91. Craft, J.A. A baffling case of colic in a mare.  
Vet. Rec. 14, 543, 1934
92. Danelius, G., Sandstedt, H. Ein Fall einer Achsendrehung des Colons, die durch Wälzen berichtigt wurde.  
Münch. tierärztl. Wschr. 545, 1937
93. Dannenberg, W. Ein Beitrag zur Behandlung der Blinddarmverstopfung beim Pferd durch direkte Wasserinfusion von außen in den Blinddarm.  
Hannover Vet. med. Diss. 1922.
94. Dardillat, R. Un cas de colique par torsion et sa réduction.  
Journal Méd. Vét. 2, 70, 1924.
95. Debuire, R. La médication calmante dans les coliques du cheval.  
Paris Vet. med. Diss. 1929
96. Dehner, O., Zwei seltene Kolikursachen bei Pferden.  
Tierärztl. Rdsch. 37, 75, 89, 1931.
97. Dekker, N.D.M. Invaginatio caecocolica als oorzaak van chronische koliek bij het paard.  
Tschr. diergeneesek. 84, 1005, 1959
98. Delahanty, D.D. Colics. Cornell. Vet. 57, 344, 1967

99. Dennler, E. Das Vorkommen, die klinische und forensische Bedeutung des Aneurysma verminosum equi. Leipzig, Vet.med.Diss. 1931
100. Detweiler, D.K., Patterson, D.F. In Equine Medicine and Surgery.  
Am.Vet.Publ. Wheaton, Ill. S. 338, 1963
101. Dieter, R. Parasitär bedingte Allergie als Kolikursache bei einem Pferd. Berl. Münch. tierärztl. Wschr., S. 54, 1949
102. Dietz, O.W. Zur Prophylaxe peritonetischer Adhäsionen nach intraabdominalen Eingriffen.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 66, 317, 1953.
103. Dixon, R.T. Intestinal obstruction in a gelding.  
Austr.vet.J. 41, 20, 1965
104. Dobberstein, J. Betrachtungen zur Statistik der Kolik.  
Zschr. Veterinärkde. 44, 193, 1932
105. Dobberstein, J. Die Kolik des Pferdes als Versicherungsschaden. Zschr. Veterinärkde. 10, 12, 1942
106. Dobberstein, J. Zur Statistik der Kolik,  
Nord.Vet.Med. 2, 707, 1950
107. Dobberstein, J.  
Die Todesursachenstatistik in der Veterinärmedizin.  
Mhefte Vet.med. 6, 317, 1951
108. Dobberstein, J., Dinter, W. Beiträge zur Sektionsstatistik der Kolik des Pferdes.  
Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. 76, 256, 1941
109. Dobberstein, J., Hartmann. Über die Anastomosenbildung im Bereich der Blind- und Grimmdarmarterien des Pferdes und ihre Bedeutung für die Entstehung der embolischen Kolik.  
Berl. tierärztl. Wschr. 48, 397, 1932
110. Dobberstein, J., Raethel, S., Beiträge zur veterinärmedizinischen Statistik bei Pferd und Rind.  
Mhefte Vet.med. 7, 141, 167, 1952
111. Doenecke, H. Beiträge zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der Kolik des Pferdes.  
Tierärztl. Rdsch. 38, 543, 564, 579, 719, 748, 765, 1932
112. Doenecke, H. Hydro- und Mechanotherapie im Rahmen der Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 39, 691, 707, 725, 1933

113. Doenecke, H. Die medikamentelle Therapie der Kolik des Pferdes.  
Tierärztl. Rdsch. 40, 301, 339, 351, 1934
114. Doenecke, H. Laparotomie bei einem Pferde mit Kolik.  
Tierärztl. Rdsch. 40, 795, 1934
115. Doenecke, H. Die Kolik des Pferdes.  
Verl. Bischoff, Wittenberge 1934
116. Doenecke, H., Behrens, R. Beitrag zur Frage der operativen Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 40, 497, 1934
117. Doria, C. L'anaesthesia epidurale nel trattamento delle coliche del cavallo.  
Clin.Vet. 57, 277, 354, 438, 1934.
118. Dorn, A. Abnorme Größe eines Pferdemagens.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 30, 180, 1922
119. Ducrottoy, Barrier. Note sur l'emploi du sulfate de magnésie en injection intraveineuse dans les coliques chez le cheval.  
Rev. vét. mil. 12, 225, 1928
120. Dupont, O., Dacorso-Filho., P. Chronic diarrhoea of racehorses.  
Ann.med.vet. 111, 471, 1967
121. Ebeling, H. Beitrag zur Kolikbehandlung  
Tierärztl. Rdsch. 35, 245, 1929
122. Eftimescu. Tratamentul colicelor la cal prin injectii cu alcool rectificat (rumän.)  
intravenos. Rev. Vet. Mil. (Bucuresti) 3, 175, 1932  
ref. Berl. tierärztl. Wschr 49, 16, 1933
123. Ehrenberg, P. Zur Sandaufnahme durch Pferde.  
Züchtungskunde 14, 142, 1939
124. Ehrlich, F. Kymographische Untersuchungen über die Wirkung von Novalgin auf durch Acetylcholin erregte isolierte Darmstreifen des Pferdes.  
Wien, Vet.med.Diss. 1951
125. Eichholtz, F. Lehrbuch der Pharmakologie, 7. Auflage,  
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951
126. Eichstädt, F. Über Kolikbehandlung mittels Bariomyl.  
Tierärztl. Rdsch. 31, 702, 1925

127. Eidherr, A. Ein paar Worte über Lentin-Merck.  
Österr. Tierarzt 23, 207, 1932
128. Eikmeier, H. Untersuchungen über den Serumbilirubinspiegel.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 72, 48, 1959
129. Eilmann, F. Ein atypischer Kolikfall.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 33, 317, 1925
130. El Amrousi, S., Soliman, M.K. Serum calcium, potassium and sodium of healthy horses three to fourteen years of age.  
Canad.Vet. J. 6, 253, 1965
131. Ellett, E.W. u.a. Obstruction of the Colon in the horse  
Vet. Med. 53, 291, 1958
132. Ellis, R., Ross, C. Blinddarmverstopfung mit Ruptur und tödlichem Ausgang.  
Am. Vet. Rec. 46, 553, 1920
133. Elschner, Grimmdarmklystier, **bemerk. zu d. Mitt. v. Dr.C.**  
Berl. tierärztl. Wschr. 38, 137, 1922
134. Engelhardt, H. Ein interessanter Fall von Blinddarmverdrehung bei einem Pferd.  
Prager Arch. Tiermed. 13, 69, 1933,  
ref. Tierärztl. Rdsch. 39, 583, 1933
135. Engelke. Klinische Beobachtungen beim Pferd und Rind. Über Kolikbehandlung.  
Berl. tierärztl. Wschr. 36, 455, 1920
136. Enigk, K. Die Pathogenese der thrombotisch-embolischen Kolik des Pferdes.  
Mhefte f. pr. Tierheilk. 3, 65, 1951
137. Enigk, K. Zur Therapie des Strongylus vulgaris-Befalles beim Pferde während der Präpatenzperiode.  
Mhefte f. pr. Tierheilk. 3, 75, 1951
138. Escher, E. Intravenöse Injektionen ohne Infusionsapparat.  
Berl. tierärztl. Wschr. 42, 153, 1926
139. Eykman, K.H. Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Dän  
Tierärztl. Rdsch. 39, 556, 1933
140. Faluhelyi, G. Neue Behandlungsart der mit Koliksymptomen verlaufenden Verdauungsorganerkrankungen von Pferden (ung.)  
Allatorv. Lap. 11, 294, 1956  
ref. landw. Zbl. IV, 3, 677, 1958

141. Fender, K. Über den Wert des Bariomyl-2 bei der Behandlung kolikkranker Pferde.  
Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. 52, 217, 1925
142. Fêrez, L. De l'importance de l'exploration rectale dans les coliques d'obstruction intestinale chez le cheval au triple point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.  
Paris, vet. med. Diss. 1929
143. Ferguson, T.H. Acute indigestion in the horse.  
N.Am. Vet. Rec. 16, 17, 20, 1935
144. Ferstner, O. Über die Behandlung der Kolik des Pferdes mit intravenösen Formalinjektionen.  
Hannover, Vet.med.Diss. 1941
145. Fiedler. Das Verhalten der Alkalireserve bei der Kolik des Pferdes. Leipzig, Vet.med.Diss. 1955
146. Findeisen. Erfahrungen mit dem Kolikmittel Cesol.  
Berl. tierärztl. Wschr. 36, 88, 1920.
147. Finik, Z. Hämatologische Untersuchungen bei kolikkranken Pferden  
Przegl. wetery. 44, 161, 1931 (poln.)  
ref. Jber. Vet. med., S. 551, 1931
148. Fiocre, B. Colique du cheval. Paris, vet.med.Diss. 1951
149. Fleckenstein, A. Die periphere Schmerzausschaltung.  
Steinkopff. Frankfurt 1950, zit. n. 331
150. Florio, R. Conceptions nouvelles de la pathogénie et du traitement des coliques par obstruction chez le cheval.  
Rev. méd. vét. 385, 1937
151. Forenbacher, S. K:Ca-quotient im Blutstrom und die Störungen des neurovegetativen Gleichgewichtes bei Pferdekolik.  
Vet. Archiv. 24, 117, 1954
152. Fontaine, Über eine Schimmelpilzvergiftung bei zwei Pferden.  
Tierärztl. Rdsch. 30, 286, 1924
153. Fooy, J. P. Over verstopplingskoliek.  
Tsch. diergeneesk 67, 470, 1940
154. Freudenberg, F., Merkel, G. Beitrag zur Behandlung der Dickdarmkolik ohne Drastika.  
Mhefte Vet. med. 2, 125, 1954
155. Frimmer. Pharmakologie und Toxikologie. Stuttgart. New York 1969

156. Frischbier. Einfluß der Landschaftszonen und des Klimas auf das Entstehen und den Verlauf von Kolikerkrankungen.  
Zschr. Vet. 48, 49, 1936
157. Frischbier. Worin liegen die gehäuft auftretenden Kolikerkrankungen unter den Heerespferden im Sennelager begründet?  
Zschr. Veterinärk. 50, 1, 1938
158. Fröhner, E. Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde.  
10. Aufl. Berlin 1961, Verl. R. Schoetz.
159. Fröhner ~~E~~-Reinhardt ~~R~~. Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte.  
18. Aufl., Stuttgart, Enke Verl. 1950
160. Fröhner, E., Zwick, W. Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 8. Aufl. Stuttgart, Enke V
161. Fryc, J., Einige Fragen aus dem Gebiet der Laparotomie und der Behandlung der Darmverstopfungen bei Pferden.  
Med. wet. 20, 736, 1965, ref. Landw.Zbl. IV, 12, 356, 1966
162. Fryc, J. Praktische Anmerkungen zur Behandlung der Blinddarmverstopfung des Pferdes (poln.) Zyc. wet. Warszawa 40, 298, 1965, ref. Landw. Zbl. IV 12, 74, 1967
163. Fryc, J. Die Prophylaxe gegen Kolikerkrankungen bei Pferden (poln), Kón. pol. 1, 39, 1966,  
ref. Landw. Zbl. IV, 13, 1094, 1968
164. Führer. Wie können die Schadensfälle durch Kolik vermindert werden.  
Zschr. Genoss. Tiervers. 1, 278, 1929
165. Gackstätter. Kolik und Sklerostomenbefall bei Maultieren.  
Zschr. Veterinärk. 42, 353, 1930
166. Gaedke. Über zwei neue Kolikmittel.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 41, 119, 534, 1933
167. Gantscheff, G. Behandlung der Kolikerkrankungen der Truppenpferde in der bulgarischen Armee.  
Wien. tierärztl. Mschr. 46, 90, 1943
168. Garlt, Chr. Erfahrungen mit No-Spa bei der Kolikbehandlung des Pferdes.  
Mhefte Vet. med. 22, 546, 1967
169. Garverick, WW., Bursch, G.R. Treatment of Equine of Colic with Neostigmine Methylsulfate.  
J.Am.Vet. med. Ass. 124, 472, 1954
170. Garza, R.R. Some pointers on diagnosis a treatment of equine colic. Vet. Med. 60, 1119, 1965

171. Gavrilla, J., Tomescu, V. Ein Fall von Kolik, verursacht durch einen Darmstein im kleinen Colon, mit Darmriß und konsekutiver Peritonitis (rumän.)  
Rev. Vet. Mil. (Bucuresti) 7, 527, 1936  
ref. Jber. Vet. med. 61, 607, 1937
172. Gebauer, H. Viscogela-Marienfelde als Ersatzmittel bei Anschoppungskoliken der Pferde.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. S. 91, 1947
173. Georgescu, V., Tacu, D. Beiträge zur Behandlung der kolik-artigen Erkrankungen der Pferde durch intravenöse Formalin-Injektionen (rumän.).  
Rev. Vet. Mil. (Bucuresti) 7, 23, 1936  
ref. Berl. tierärztl. Wschr. 52, 443, 1936
174. Gerth. Ein Beitrag über den Wert des Bariomyls zur Behandlung der Kolik des Pferdes.  
Tierärztl. Rdsch. 32, 260, 1926
175. Geweniger. Die Verbesserung der Koliktherapie in der Truppenpraxis mit Lentin-Merck.  
Zschr. Veterinärk. 45, 273, 1933
176. Gierschik, H. Weitere Untersuchungen über die Wirkung des Coecolysin Bengen.  
Tierärztl. Umsch. 14, 209, 1959
177. Giese, Güter Todesursachenstatistik - Ein Beitrag aus der Versicherungswirtschaft.  
Mhefte Vet. med. 7, 194, 1952
178. Gigas. Meinungen zur Kolik-Therapie.  
Münch. tierärztl. Wschr. S. 451, 1935
179. Gillitzer. Die Muskulatur des Pferdedarmes bei chronischer Kolik. Zschr. Veterinärk. 42, 70, 1930
180. Giordano, O. Colica in un cavallo per invaginazione del colon fluttuante.  
Boll. vet. ital. 32, 1936
181. De Girolamo, A. u. Serpico, M.P. Sulla cura delle coliche del cavallo con iniezioni endovenose di formolo al 10%.  
Profilassi 11, 129, 1938
182. Görlitz, H. Die Neumann-Schultzsche Nasenschlundsonde in der tierärztlichen Praxis.  
Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. 52, 180, 1925
183. Götzinger, L. Beiträge zur Therapie der Kolik bei Pferden.  
Wien. tierärztl. Mschr. 54, 488, 1967

184. Goetzke. Ein Beitrag zur Behandlung der akuten Blinddarmverstopfung des Pferdes mittels Darmstichs und Injektion von Wasser in den Blinddarm.  
Tierärztl. Rdsch. 31, 417, 1925
185. Goldberger, J. Kolik und periprokaler Abszeß, hervorgerufen durch einen Fremdkörper.  
Wien. tierärztl. Mschr. 16, 520, 1929
186. Gomolka. Die Futtersätze der Verpflegungsvorschriften von den Jahren 1902 und 1926 und ihre Beziehungen zur Kolik.  
Zschr. Veterinärk. 40, 369, 1928
187. Gonzalez, M.R. Intestinal obstruction in horses due to Ascaris equorum.  
An.Fac.Vet. Montevideo 6, 81, 1955
188. Goosen, D.H., Darmsteen bij paarden.  
Tsch. diergeneesk. 68, 776, 1923
189. Graham, R., Harris, B. Studies on so called cornstalk disease in horses.  
Vet. Med. 31, 340, 1936, ref. Tierärztl. Rdsch. 42, 839, 1936
190. Granger. Traitement des coliques et en particulier des coliques par indigestion stomaco-intestinale.  
Rev. vét. mil. 14, 305, 1930
191. Granier, A. Utilisation du largactil (4560 RP) dans les coliques des équidés.  
Rev. Méd. vét. 114, 39, 1963
192. Granier, A. La Chlorpromazine dans le traitement des coliques du cheval.  
Rev. Méd. vét. 114, 39, 1963
193. Graßnickel, W., Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde.  
Arch. f. wiss. u. pr. Tierheilk. 54, 479, 1926
194. Gratani, L. La terapia collaterale nelle coliche degli equini.  
Veterinaria (Milano) 14, 420, 1965
195. Gratzl, E. Die Verwendung der epiduralen Anästhesie in der Diagnostik und Therapie der sogenannten Koliken des Pferdes. Wien. tierärztl. Mschr. 16, 304, 337, 1929
196. Gratzl, E. Die Punktion der Bauchhöhle des Pferdes von der Linea alba aus mit einem neuen Instrument.  
Wien. tierärztl. Mschr. 17, 634, 1930

197. Gratzl, E. Bericht über die an der medizinischen Klinik seit dem Oktober 1928 mit Massendruckklysmen behandelten Fälle von Darmobturationen durch Steine und Konkremeute.  
Wien. tierärztl. Mschr. 18, 518, 1931
198. Gratzl, E. Die Pathogenese der Blinddarmverstopfungen des Pferdes. Wien. tierärztl. Mschr. 21, 481, 1934
199. Gratzl, E. Die Behandlung der Blinddarmverstopfung des Pferdes.  
Wien. tierärztl. Mschr. 21, 721, 1934
200. Gratzl, E. Die Klinik und pathologische Anatomie der Blinddarmverstopfungen. Wien. tierärztl. Mschr. 21, 583, 616, 1934
201. Gratzl, E. Beiträge zum Kolikproblem.  
Wien. tierärztl. Mschr. 23, 129, 257, 417, 449, 619, 1936
202. Gratzl, E. Beiträge zum Kolikproblem.  
Wien. tierärztl. Mschr. 24, 33, 131, 193, 1937
203. Gratzl, E. Novalgin - ein Kolikmittel.  
Wien. tierärztl. Mschr. 25, 402, 1938
204. Gratzl, E. Das Kolikproblem.  
Tierärztl. Rdsch. 45, 207, 1939
205. Gratzl, E. Entstehung und Behandlung der Koliken des Pferdes.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. S. 140, 1942
206. Gratzl, E. Novalgin + Präparat 10116 und Panalept als Kolikmittel. Ein Beitrag zur Prüfung peristaltikregulierender Mittel.  
Tierärztl. Rdsch. 49, 80, 1943
207. Gratzl, E. in Lexikon der praktischen Therapie und Prophylaxe für Tierärzte. Urban u. Schwarzenberg 1948
208. Gratzl, E. Zur Therapie der Koliken des Pferdes.  
Tierärztl. Umsch. 7, 303, 1952
209. Grommelt, Dünndarmstenose bei einem Fohlen.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 213, 1921
210. Groulade, P. Perforation intestinale chez le cheval.  
Rev. Méd. vét. 45, 408, 1936
211. Günther. Über Kolikbehandlung.  
Zeitschr. Veterinärk. 34, 123, 1922

212. Gunning, O.V. A few notes on equine colic with special reference to its treatment with acetylcholin.  
Vet. Rec. 1069, 1938, ref. Jber. Vet.med. 69, 431, 1939
213. Gutknecht. Zur Kolikbehandlung beim Pferde.  
Berl. tierärztl. Wschr. 36, 62, 1920
214. Gutknecht, O. Über die Kolik des Pferdes. Gibt es einen Erreg dieser Krankheit?  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., S. 109, 1948.
215. Haan. Note sur l'emploi systématique de la morphine dans les coliques du cheval.  
Rev. vét. Mil. 14, 292, 1930
216. Haas, H. Histamin und Antihistamin.  
Ed. Cantor KG/Aulendorf/Württ. 1952
217. Haerlein, H. Über den Darmstich beim Pferd.  
Tierärztl. Rdsch 22, 133, 1926
218. Hahn, P. Kleiner Beitrag zur Kolikbehandlung.  
Berl. tierärztl. Wschr. 39, 422, 1923
219. Hahn, P. Weiterer Beitrag zur operativen Kolikbehandlung  
Tierärztl. Rdsch. 30, 30, 1924
220. Hall, L.W. The surgical treatment of colic with particular reference to fluid balance.  
Proc. Brit. Equine Vet. Ass. S. 12, 1964
221. Haltenhoff, R. Statistisches über die Kolik des Pferdes.  
Berl. tierärztl. Wschr. 47, 553, 1931
222. Hambloch, Chr. Adrianol in der Kolikbehandlung.  
Hannover, vet. med. Diss. 1948, zit. n. 733
223. Harries, W.N. u. Strother C.W. Colitis X in a pregnant mare.  
Can. vet. J. 10, 48, 1969
224. Harris, K. Surgical relief of colic in an equine.  
Iowa Staatl. Univ. Vet. 28, 27, 1966
225. Haubenreißer. Tierärztl. Umsch. 3, 83, 1948, zit. n. 448
226. Hauser, H., Messerli, W. Mesocolonriß und Darmstrangulation durch den Uterus nach dem Deckakt.  
Schw. Arch. Tierheilk. 101, 381, 1959

7. Hautow, H. Die Verwendung von Paraffinum liquidum bei der Behandlung der Grimmdarm- und Blinddarmverstopfung der Pferde.  
Berlin Vet. med. Diss. 1934
8. Heckmann, H. Therapeutische Versuche mit einem neuen Kolikmittel "Cholentyl". Hannover Vet. med. Diss. 1938
9. Heidelck. Über Kolikbehandlung von Pferden mit Bariomyl.  
Tierärztl. Rdsch. 31, 678, 1925
10. Heidelck. Über die Anwendung von Bariomyl.  
Berl. tierärztl. Wschr. 42, 245, 1926
11. Hein, D.v. Zur Histopathologie der intramuralen Ganglien des Dickdarmes vom Pferd bei Kolik.  
Hannover Vet. med. Diss. 1952
12. Heine, E. Geschichtliche Nachforschungen über den Darmstich bei Kolik des Pferdes.  
Leipzig, Vet. med. Diss. 1924
13. Heinemann, A. Versuche über die analgetische und therapeutische Wirkung des Novalgin bei der Kolik der Pferde und anderen schmerzhaften Erkrankungen der Haustiere.  
Hannover Vet. med. Diss. 1939/40
14. Heinisch, F. Cesol bei Kolik. TR 26, 311, 1920
15. Heinze, C.D. Equine surgery: variations in technic.  
Modern Vet. Pract. 49, Nr. 8, 36, 1968
16. Hejlasz, Z., Janiak, T. Chlortetracycline in the treatment of auto-intoxication due to intestinal occlusion in horses (poln.) Med. Wet. 19, 92, 1963, ref. Landw. Zbl. IV, 2, 971, 1964
17. Herberg. Ein Fall von partieller Darmruptur und Darmabszeß beim Pferd. Tierärztl. Mitt. S. 112, 1923
18. Hetzel, H. Heilung schwerer Koprostase mit künstlicher Frühgeburt bei einer Stute.  
Allatorv. Lap. S. 145, 1924, ref. Berl. tierärztl. Wschr. 41, 248, 1925
19. Hewetson, W.T. Treatment of grass-ill or weatcher-ill.  
Vet. J. 80, 305, 1924
20. Hiepe, T. Klinische Erfahrungen mit einem neuen Spasmolytikum in der Kolikdiagnostik und -therapie unter besonderer Berücksichtigung der Prüfung seiner Wirkung auf die glatte Muskulatur und den Kreislauf des Pferdes.  
Arch. exp. Vet. med. 10, 30, 1956

241. Hilger, D. Gießen, Vet. med. Diss. 1949, zit. n. 448
242. Hill, C.G., Bristow, R. The use of the stomach pump in horses and cattle practice. Vet. J. 79, 348, 1923
243. Hill, H. Die Motorik des Verdauungskanal bei den Equiden mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. Akademie-Verl., Berlin 1952. (Archiv f. Tierernährung, Beih. 3)
244. Hill, H. Bestehen besondere Bewegungsformen am Magen der Equiden? Dtsch. tierärztl. Wschr. 60, 127, 1953
245. Himmelreich. Aus der Anwendungspraxis des Bariomyls. Berl. tierärztl. Wschr. 45, 488, 1929
246. Hintersatz. Über gehäufte Erkrankungen an Magendarmentzündungen, verbunden mit heftigen Kolikerscheinungen nach Aufnahme von verdorbenem Hafter. Zeitschr. Veterinärk. 40, 456, 1928
247. Hitz, K. Zur Frage der Darmpunktion. Mhefte Vet.med. 4, 135, 1949
248. Hoehne. Zur Diagnose der Blinddarmverstopfung. Berl. tierärztl. Wschr. 41, 752, 1925
249. Höfels. Massenerkrankungen von Pferden an Kolik und Hufrehe nach Verfütterung von Weizen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 28, 100, 1920
250. Hölting, H. Untersuchungen über das Verhalten des Bilirubinspiegels bei der Kolik der Pferde nach Anwendung verschiedener zur Zeit gebräuchlicher Abführmittel. Hannover, Vet. med. Diss. 1938
251. Hoffmann, H. Bericht über die Bewährung von Colfin-Injektionen als Basisbehandlung bei Kolikerkrankungen. Berl. tierärztl. Wschr. 53, 276, 1937
252. Hofmann. Zur operativen Kolikbehandlung. Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Linde in der Tierärztl. Rdsch. 1923. Tierärztl. Rdsch. 30, 32, 1924
253. Hofmiller, L. Zum Artikel "Einiges aus der Praxis über Kolikbehandlung" Tierärztl. Rdsch. 37, 41, 1931
254. Hollstein, Bericht über die bei Pferden der 1. Abteilung 6. (Preuß.) Art. Regiments während ihres Aufenthaltes im Sennelager Sommer 1924, gehäuft aufgetretenen Kolikerscheinungen. Berl. tierärztl. Wschr. 41, 9, 1925

255. Holtgraewe, P. Statistische Untersuchungen an den Kolikerkrankungen der medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztl. Hochschule Hannover in den Jahren 1939-1949. Hannover, Vet. med. Diss. 1950
256. Holzmann. Über die Wirkung und Anwendung von "Cesol" und "Neu-Cesol". Dtsch. tierärztl. Wschr. 14, 1920
257. Hommelsheim, R. Beitrag zur operativen Kolikbehandlung durch Flankenschnitt. Tierärztl. Rdsch. 44, 686, 1938
258. Horn, H. Die Verwendung der Hefe bei der Behandlung der Blinddarmverstopfung der Pferde. Berl. tierärztl. Wschr. 49, 312, 1933
259. Hornyacsek, J. Obstipationen bei Rennpferden nach Beendigung der Rennsaison. Wien. tierärztl. Mschr. 15, 456, 1928
260. Hotovy, Hepting, Keller. Kurzmitteilung über die spasmolytische Wirkung von Dihydropapaverin auf den Darm bei Tieren. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 67, 60, 1954
261. Huber. Dünndarminvagination bei einem Saugfohlen. Berl. tierärztl. Wschr. 39, 422, 1923
262. Hudson, R.S. Acute equine colitis. Auburn Vet. 24, 92, 115, 1968
263. Hupka, E., Maksic, D. Über Verstopfungen im kleinen Colon des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 55, 97, 1948
264. Hupka, E., Hütten, H. Polamidon "C", ein brauchbares Analgetikum in der Pferdepraxis, insbesondere bei der Kolik. Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, 68, 1951
265. Hurd, J.M. The stomach tube in veterinary medicine. Vet. Med. 29, 300, 1934
266. Hutchins, D.R. Equine colic with particular reference to impaction of the ileo-coecal valve. Austr. vet. J. 28, 236, 1952, zit. n. (331).
267. Hutchins, D.R. Abdominal surgery in horses. Austr. Vet. J. 32, 149, 1956
268. Hutchinson, J.E. Stricture of the ileum in the horse. Vet. J. 80, 367, 1924
269. Mutyra, F., Marek, J., Manninger, R. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 8. Aufl. Jena-Fischer Verl. 1941

270. Hutyra, F., Marek, J., Manninger, R., Mocsy-  
Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.  
10. Auflage, Bd. I und II, Jena-Fischer Verl. 1954
271. Hwang, Les tics aérophagiques du cheval.  
Lyon, Vet. med. Diss. 1929
272. Ibscher, Ein Beitrag zum Kapitel "Kolik" und deren Behandlung  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 39, 121, 1939
273. Imhoff, H.P. Über die Wirkung von Eukodal bei der Kolik des  
Pferdes. München, Vet. med. Diss. 1932
274. Ivey, W. E. The long colic treatment.  
Vet. Med. 29, 252, 1934.
275. Jacobi, Bariomyl als Kolikmittel und die technische Seite seiner  
Anwendung. Tierärztl. Rdsch. 37, 800, 1931
276. Jaksch, W. Ein atypisch verlaufender Fall von Dickdarmver-  
stopfung beim Pferd.  
Wien. tierärztl. Mschr. 53, 66, 1966
277. Janonis, B. Die Magenspülung beim Pferde.  
Tierärztl. Rdsch 49, 106, 1943
278. Jansch, H., Hügel, J. Über Indicanurie und Indicanämie gesunder  
und kolikkranker Pferde.  
Wien. tierärztl. Mschr. 17, 638, 1930
279. Jastremski, M., Ferrabee, J.W., Fluid replacement in the  
treatment of dehydration from diarrhea in the horse.  
J. Am. Vet. Med. Ass. 128, 153, 1956
280. Jennings, F.W., Mulligan, W. Levels of some chemical constituents  
in normal horse sera. J. Comp. Path. Therap. 63, 286, 1953
281. Jirina, K. Ausheilung von Abdominaldruse. (tschech.)  
Voj. Vet. 4, 80, 1935, ref. Jber. Vet. med. 459, 1937
282. Johnston, D.E. The diagnosis and surgical treatment of an  
intestinal obstruction in several cows and a horse.  
Austr. vet. J. 38, 294, 1962
283. Jokiel, A. Kochsalzbestimmung bei gesunden und an Kolik er-  
krankten Pferden. Leipzig Vet. med. Diss. 1956
284. Jordanoff, P. Ein Beitrag zur Kolikbehandlung mit Bariomyl.  
Tierärztl. Rdsch. 32, 690, 1926
285. Junginger. Aus der Praxis. Berl. tierärztl. Wschr. 32, 370, 1926
286. Just, O.H., Lutz, H. Ursachen und Therapie des Schocks be-  
sonders bei Operation und Unfall.  
Zschr. ärztl. Fortbild., S. 83, 1966

87. Kabatnik, J. Der Einfluß von Wetter und Fütterung auf das Entstehen der Kolik, geprüft an der Zahl der Koliken in der Med. Klinik in den Jahren 1947-1949.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1950
88. Kadletz, M. Anatomische Grundlagen der rektalen Untersuchung beim Pferd. Ein Behelf zur Diagnostik der sogenannten Koliken des Pferdes für den Tierarzt.  
Wien. tierärztl. Mschr. 17, 765, 1930
89. Kästner. Nochmals Blinddarmverstopfung beim Pferd.  
Tierärztl. Rdsch. 38, 395, 1932
90. Kahnert, B. Schadensursachen und Schadensverhütung.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 49, 280, 1939
91. Kahnert, B. Die Kolik der Pferde. Schadensverhütung.  
Zschr. Tiervers. 10, 59, 1942
92. Kahnert, B. Zur Pferdeschadensstatistik.  
Tierärztl. Rdsch. 49, 35, 1943
93. Kahnert, B. Tierversicherung und Versicherungs-Veterinärmedizin.  
Berlin, Hab. Schr., S. 687, 1943
94. Kahnert, B. Häufigkeit und Ursachen der Verluste in der Lebensversicherung der Pferde und Rinder.  
Dtsch. Tierärztebl. 10, 75, 1943
95. Kaiser, F. Zur Kolik-Therapie im allgemeinen Caecum und Incarcerations-Kolik im besonderen, im Zeitgeschehen.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 63, 27, 1950
96. Kaiser, F. Koliken im bäuerlichen und Gestütsbetrieb.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 68, 282, 1955
97. Kalsbeek, H.C. Colic in the horse. Utrecht, Vet.med.Diss. 1969
98. Kalusch, A. Sandanschoppungen und Sandkoliken bei Kriegspferden. Tierärztl. Zbl. 42, 37, 1919, ref. Jber. 39/40, 140, 1919/20.
99. Keller, H. Bilirubinbestimmungen im Blutserum bei Pferden, insbesondere Pferde im Hungerzustand.  
Berlin FU., Vet. med. Diss. 1962
100. Keller, H., Dewitz, W., Vergiftung von 9 Pferden durch Rinde der "Falschen Akazie" (*Robina pseudoacacia*).  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 115, 1969
101. Kennedey, A.J. Fatal colic in small pony.  
Vet. Rec., NS 7, 444, 1927
102. Keyser. Ein Linariapräparat als Kolikmittel.  
Berl. tierärztl. Wschr. 48, 402, 1932

303. Kitt, J. "Coecolysin Bengen für Pferde" in der Kolikbehandlung.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1947
304. Klabe. Vermehrtes Auftreten von Kolik nach Fütterung von  
Erbsenstroh. Zschr. Veterinärk. 26, 13, 1924
305. Klaus, H. Untersuchungen über den Bilirubinstoffwechsel bei  
Pferden, Schafen, Kälbern und Kaninchen.  
Arch. exper. Vet. med. 12, 725, 1958.
306. Klaus, H. und Matthias, D. Das Verhalten des Serumbilirubin-  
spiegels bei der Bornaschen Krankheit.  
Arch. exper. Vet. med. 12, 152, 1958.
307. Kleinau, R. Beitrag zur Kenntnis der Hefewirkung im Darm des  
Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der Therapie  
der Blinddarmverstopfung.  
Bln, Vet. med. Diss. 1937
308. Klingemann. Bericht über die unter den Pferden des 15. (Preuß.  
Reiter-Regiments in Paderborn-Neuhaus im Frühjahr 1930  
auftretenden schweren kolikartigen Massenerkrankungen in-  
folge Aufnahme verschimmelter Streu.  
Zschr. Veterinärk. 43, 6, 1931
309. Knaus, G. Menge und Viscosität des Pferdespeichels nach  
"Arecolin" und "Lentin".  
Berlin, Vet. med. Diss. 1943
310. Knoll. Eine neue Anwendungsform des Bariomyls.  
Tierärztl. Rdsch. 32, 442, 1927
311. Koch. Gerstenkaff als Krankheitsursache bei Pferden.  
Zschr. Veterinärk. 43, 212, 1931
312. Koch, W. Die Wirksamkeit des Hypophysin "stark" bei der Be-  
handlung der Gaskolik des Pferdes.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1936
313. Köhler, H. u. Hein, v.D. Zur Frage der Bedeutung histologische  
Veränderungen an den intramuralen Ganglien des Dickdarmes  
vom Pferd bei Kolik.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 66, 285, 1953.
314. Körber, H.D. Zur Kolikstatistik des Pferdes.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 84, 75, 1971
315. Kofler. Kasuistik der Kolikfälle von März 1939 bis März 1940  
an der Ambulatorischen Klinik zu Hannover.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1941
316. Kolbe, L. Darmblähung bei Einhufer-Darmpunktion (tschech.).  
Zver. Obzor 28, 4, 1935, ref. Jber. 59, 502, 1936
317. Koll, H. Beiträge zum Kolikproblem. Ergänzungen der von  
Dr. Weischer, Dortmund, gemachten Beobachtungen.  
Tierärztl. Rdsch. 39, 671, 1933

318. Koll, H. Weitere Beiträge zum Kolikproblem. Stellungnahme zum Vortrag E. Gratzl "Das Kolikproblem"  
Tierärztl. Rdsch 46, 215, 229, 1940
319. Kollik, H. Blutbefunde bei den sogenannten Koliken des Pferdes.  
Wien Vet. med. Diss. 1929
320. Konrad. Über den Wirkungsmechanismus von Adrenalin, Nor-Adrenalin und Adrianol am isolierten Dünndarm des Pferdes.
321. Konrad. Die Bilirubinämie im Verlauf der Leberzirrhose der Pferde. Wien. tierärztl. Mschr. 55, 85, 1968
322. Kosellek, G. Beobachtungen über die Kolik des Pferdes in einer tierärztlichen Landpraxis als Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese.  
Berl. Humboldt-Univ., Vet.med.Diss. 1953
323. Kral, F. u. La Grange, W. Die Koliken des Pferdes. Selbstverlag Philadelphia, Penns. 1956, zit. n. 52
324. Kramer, K. Kolikbehandlung mit "Anodyn"  
Berl. tierärztl. Wschr. 42, 230, 1926
325. Krause, D. Kreislaufinsuffizienz und ihre Therapie  
Tierärztl. Umsch. 2, 330, 1954
326. Krebs, O. Harnuntersuchungen bei an "Kolik" leidenden Pferden.  
Wien. Vet. med. Diss. 1933, Wien. tierärztl. Mschr. 20, 840, 1933
327. Kreitmair, H. Über "Lentin", einem neuen Cholinester.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 40, 83, 1932
328. Kreitmair, H. Eine neue Klasse Cholinester.  
Arch. exp. Path. u. Pharm. S. 164, 1932
329. Krieger, H. Behandlung der Kolik der Pferde mit Volksheilmitteln. München, Vet. med. Diss. 1950
330. Krollpfeifer, H. Bedeutung der Kolik des Pferdes für Tierversicherer. Vers. Wirtschaft 7, 468, 1952
331. Kronemann, J. Gastro-intestinde storingen en hun gevolgen bij grote huisdieren. Tschr. diergeneesk. 85, 84, 1960
332. Krüger. Zur Cesoltherapie.  
Berl. tierärztl. Wschr. 36, 89, 1920
333. Krüger, G. u. Krummer-Anhaeßer, H. Milben im Heu als Ursache von schweren Koliken. St. Georg 71, 2. Juniheft, 1970
334. Kruse, F. Über Behandlung der mit Gaskolik verbundenen Verstopfungskolik (Windkolik).  
Mskr. Dyrldeg. 32, 120, 1920, ref. Jber. 13/20, 140

335. Krynedl, F. Zur Behandlung der Verdauungsstörungen der Haustiere.  
Österr. Tierarzt 6, 3, 1933
336. Krzywanek, F.W. Schlußbetrachtungen über die mechanischen Verhältnisse bei den untersuchten Carni-,Omni- und Herbivoren (5. Mit.).Arch. wiss.prakt.Tierheilk.56,57,1927
337. Kubesch, W. Kolik und Novalgin.  
Wien. tierärztl. Mschr. 26, 496, 498, 1939
338. Kuscher, A. Coecolysin bei Koliken des Pferdes.  
Wien. tierärztl. Mschr. 27, 433, 1940
339. Kuschinskij, G., Lüllmann, H. Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie  
3. Aufl. Thieme Verl. Stuttgart 1967
340. Labatut, R. Contribution à l'étude des coliques de sable.  
Toulouse, Vet. med. Diss. 1935
341. Laber, G. Ein ungewöhnlicher Fremdkörper als Kolikursache und vermutliche Tetanusinfektion.  
Wien. tierärztl. Mschr. 56, 303, 1959
342. Lachmann, E. Die Kolikschürze.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 53, 140, 1946
343. Lange. Erfahrungen bei Anwendung von Bariomyl.  
Tierärztl. Rdsch. 33, 805, 1927
344. Lannck, N. u.a. A gross disease enzootic in stabled horses with an investigation of the aetiological role of the food. Vet. Rec. 73, 601, 1961
345. Lappe, B. Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der durch Sclerostomum edentatum erzeugten Erkrankungen der Fohle.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1923. Arch. wiss. pr. Tierheilkunde 50, 447, 1924.
346. Laval, H. Contributions à l'étude des coliques de sable.  
Lyon, Vet. med. Diss. 1927
347. Lechner, A. Die Darpunktion beim Meteorismus des Pferdes (tschech). Zver. obzor 28, 1, 1935, ref.Jber.59,503,1937
348. Lehmann. Ein Leiomyom des Hüftdarmes des Pferdes als Ursache intermittierender Kolik.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 33, 24, 1925.
349. Lehmann. Beiträge zur Kolikbehandlung mit Bariomyl.  
Tierärztl. Rdsch. 34, 296, 1928
350. Leib, W.H. Equine colics. North Am. Vet. 2, 21, 1928
351. Leonhardt, H. Beitrag zur Ursache und Behandlung der Kolik des Pferdes. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 64, 10, 1951

352. Leonhardt, H. Inkarceration eines Ovariums im Foramen epiploicum als "Kolik"-Ursache.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 64, 99, 1951
353. Leue, P. Zur Kolikbehandlung.  
Berl. tierärztl. Wschr. 38, 462, 1922
354. Leue, P. Vorsicht bei Anwendung der Neumann-Schultzschen Nasenschlundsonde. Berl. tierärztl. Wschr. 38, 682, 1925
355. Leue, P. Ein Fall operativer Kolikbehandlung.  
Berl. tierärztl. Wschr. 45, 624, 1929
356. Leue, P. Kolik, Tierarzt und Tierversicherung.  
Tierärztl. Rdsch. 43, 585, 1937
357. Leue, P. Nochmals Kolik, Tierarzt und Tierversicherung.  
Tierärztl. Rdsch. 43, 780, 1937
358. Leue, G. Beziehungen zwischen Zahnanomalien und Verdauungsstörungen unter Heranziehung von Kaubildern.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1941
359. Levene, S.P. Rectal or postmortem examination.  
Vet. Med., 31, 222, 1936
360. Lewis, R.H. Colic in horses.  
Vet. Rec. 8, 626, 628, 1928
361. Limont, A. G. Surgical relief of volvulus in a horse.  
Vet. Rec. 80, 596, 1967
362. Linde. Beitrag zur Behandlung einiger Kolikarten des Pferdes  
Tierärztl. Rdsch. 29, 247, 1923
363. Linde. Beitrag zur operativen Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 29, 650, 1923
364. Linde. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Train "Über Kolikbehandlung". Tierärztl. Rdsch. 29, 652, 1923
365. Linkies. Zur Koliktherapie. Tierärztl. Rdsch. 29, 317, 1923
366. Linkies. Therapeutische Bemerkungen.  
Tierärztliche Rdsch. 29, 580, 1923
367. Linkies. Betrachtungen über Obstipations-Kolik des Pferdes.  
Tierärztl. Rdsch. 30, 31, 1924
368. Littlejohn, A. Operative treatment of colic in a foal.  
J. Afr. Vet. Med. Assoc. 25, 43, 1954.
369. Littlejohn, A. Enteriotomy in a mare.  
Vet. Rec. 75, 113, 1963
370. Littlejohn, A. The surgical relief of intestinal obstruction in Horses. A review. I Mortality, anaesthesia and laparotomy. Brit. Vet. J. 121, 497, 1965

371. Littlejohn, A. The surgical relief of intestinal obstruction in horses. A review. II The effects of intestinal obstructions. Brit. Vet. J. 121, 568, 1965
372. Loewa, W. Bariomyl 17, ein wirksames Laxans für Pferde. Berlin, Vet. med. Diss. 1925, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 52, 462, 1925
373. Lohraff, G. Der Bilirubinspiegel im Blutserum bei der Blinddarmverstopfung erkrankter Pferde. Berlin Vet. med. Diss. 1931
374. Loje, K. Torsio des Colons beim Pferd (dän.) Mskr. Dyrlaeg. 55, 17, 1943  
ref. Dtsch. tierärztl. Wschr./Tierärztl.Rdsch. 50/52, 169, 1944.
375. Lapatynski, K. Pathogenese und Therapie der Obstipation des Blinddarms beim Pferd (poln.) Wied. Weter. 18, 157, 218, 231, 1939,  
ref. in Jber. 66, 368, 1940
376. Lowe, J.E. Intussusception in three ponies following experimental enterotomy. Cornell Vet. 58, 288, 1968
377. Ludvigsen, J. Et bidrag til den paralytiske ileus pathogenese og behandling. (Ein Beitrag zur Pathogenese und Behandlung des paralytischen Ileums). Med. dansk. Dyrk. 41, 312, 1958
378. Lutz, J. Hämodynamische Eigenschaften und Gefäßreaktionen der intestinalen Strombahn. Arch. Kreislaufforschung, 59, 99, 1969
379. Macaulay, J.W. An interesting case of colic. Vet. Rec. 48, 1550, 1936
380. Mac Kellar, J.C. Procaine hydrochloride in the treatment of spasmodic colic in horses. Vet. Rec. 80, 444, 1967
381. Madsen, M. L. Studien über die Kolik des Pferdes und die natürliche Heilung derselben durch die Unruhe des kranken Tieres. Mskr. Dyrlaeg, 32, 289, 1920
382. Madsen, M. L. Studien über die Zweckmäßigkeit der Natur bei der Kolik des Pferdes und Anweisung zur Unterstützung dieser Bestrebungen. Wien. tierärztl. Mschr. 8, 277, 1921
383. Maksic, D. "Parachlorgel-Bengen" als Ersatzmittel bei Anschoppungskoliken der Pferde. Dtsch. tierärztl. Wschr. 53, 45, 1946
384. Maksic, D. Anschoppung mit akuter sekundärer Erweiterung im kleinen Colon bei einem Pferd. Dtsch. tierärztl. Wschr. 53, 138, 1946

5. Maksic, D. Behandlung von Blinddarmanschoppungen mit Atropin, Glaubersalz und Wasser.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 54, 149, 1947
6. Maksic, D. Adrianol und Kolik der Pferde.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 61, 110, 1948
7. Maksic, D. Octium-D-Knoll in der Kolikbehandlung des Pferdes.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 55, 289, 1948
8. Maksic, D. Einfache Blinddarminvagination beim Pferd (Invaginatio caecalis) als chronische Kolik.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., S. 120, 1949
9. Malkmus, Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde.  
Hannover, Schaper Verlag, 1921, 3. Aufl.
0. Malkmus-Offermann. Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere.  
Leipzig- Verl. Jänicke, 1937, 12. Aufl.
1. Mangelow. Die Schädlichkeiten der Sandaufnahme durch die Pferde.  
Zschr. Veterinärk. 41, 81, 1929.
2. Mangelow. Betrachtungen über die Ursachen der gehäuften Kolikerkrankungen im Standort Stolz im Zusammenhang mit planmäßigen Untersuchungen zum Nachweis der Sandaufnahme bei Heerespferden. Zschr. Veterinärk. 43, 273, 1931
3. Manzetti, G. L'etere etilico nelle coliche degli equini,  
Boll. vet. ital. 25, 1272, 1929
4. Marden, D.T. Enterolithiasis: a practitioner's review on selected cases. Vet. Med./Small A. clin. 63, 611, 1968
5. Marek, J. Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 2. Aufl., Jena Fischer-Verlag 1922
6. Marek, J.-Mocsy, J. Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere, 6. Aufl. Jena. G. Fischer-Verlag 1960.
7. Margaron, T.J. Calculi causing complete colonic obstruction in a mare. Vet. Rec. 15, 1345, 1935
8. Martin, K. H. u.a. Anästhesiologische Probleme bei der Behandlung des Ileus. Zbl. Chir. 94, 1617, 1969
9. Martin u. Pécherot-Quelques observations cliniques.  
J. méd. vét. 70, Sept. 1924
0. Mathé, J. Paris, Vet. med. Diss. 1946, zit. n. 448
1. Matthias, D. Die Bedeutung des Kernvolumens für den Nachweis der rezidivierenden Blinddarmkolik des Pferdes.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., S. 115, 1942

402. May, J. Betrachtungen zum Kolikproblem.  
Tierärztl. Umsch. 8, 163, 1953
403. Mayer, A. Eingeben flüssiger Arzneimittel unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Aloeextrakt und Methylenblau im Vergleich zur Pillenform.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 52, 240, 1925
404. Medveder, I.D. Sovet. Vet. 5, 69, 1939, (russ.) zit.n. 448
405. Meister, G. Über die Beeinflussung des Blutbildes durch Lentin (Merck) bei gesunden und an Blinddarmverstopfung erkrankten Tieren.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1934
406. Meißner, F. Rektale Darpunktion der verschiedenen Darmabschnitte beim Pferd. Prag. Tierärztl. Arch. 17, 39, 1937,  
ref. Berl. tierärztl. Wschr., S. 10, 1938
407. Mensa, A. Un caso di triochidia causa di coliche gravi in un cavallo. Nuovo Ercol. 30, 261, 1925
408. Mersiovsky, W. Grimmdarmverstopfung bei Absatzfohlen.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 50, 105, 1942
409. Meschini, S. u. Fortuzzi, R. Recurrent colic in a ass caused by TB of the oesophagus and intestine.  
Atti Soc. ital. sci. vet. 7, 982, 1953
410. Metschies, 19 Fälle von Bariomyl-Koliktherapie.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 33, 725, 1925
411. Metz, G. Über die Wirkung löslicher Bariumsalze beim Pferde.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1939
412. Meyer, Zwei Fälle von Darmzerreiung infolge Geburt.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 29, 546, 1921
413. Meyer, Darmeinklemmung beim Pferd.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 29, 573, 1921
414. Meyer, Erbrechen beim Pferd.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 30, 20, 1922
415. Meyer, Die Darmpechverhaltung des Fohlens.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 30, 189, 1922
416. Meyer, Über Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 32, 259, 273, 1926
417. Meyer, Wann und wie soll die Darmtamponatur angewandt werden?  
Tierärztl. Rdsch. 35, 216, 1929
418. Meyer, Sakralanästhesie und Kolikbehandlung.  
Berl. tierärztl. Wschr. 45, 441, 1929

- . Meyer, I. Untersuchungen über den Chlorgehalt des Blutes bei gesunden und sporadisch kranken insbesondere mit Kolik behafteten Pferden.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1937
- . Meyer, L. Action of adrenalin, nor-adrenalin and adrianol on the isolated small intestine of the horse.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1953
- . Mglej, S t, Der Blutdruck bei der Blinddarmverstopfung der Pferde.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk., 62, 301, 1930/31
- . Michalk. Betrachtungen zur Kolik des Pferdes.  
Zschr. Veterinärk. 51, 515, 1939.
- . Michalski. Einige bemerkenswerte Fälle aus der Praxis.  
Tierärztl. Rdsch. 26, 49, 1920.
- . Michalski. Vollständige Invagination des Blinddarms in den Grimmdarm. Tierärztl. Rdsch. 26, 49, 1920
- . Michalski. Einstülpung der Blinddarmspitze.  
Tierärztl. Rdsch. 26, 50, 1920
- . Michel, P. Torsion intestinale chez le cheval.  
Paris, Vet. med. Diss. 1953
- . Middeldorf, R. Hüft-, Blind- und Grimmdarmanschoppungen, ihre Behandlung mit Paraffinliqui. und Faex. med.  
Münch. tierärztl. Wschr. 85, 593, 1934
- . Middeldorf, R. Klinische Beobachtungen bei den verschiedenen Kolikarten der Pferde und ihre Behandlung mit Kolik-Terpen, Kolidrast und Sinopin-Injektion.  
Berl. tierärztl. Wschr. 50, 657, 1934
- . Middeldorf, R. Therapeutische Vorzüge des Atemposan bei den verschiedenen Kolikerkrankungen der Pferde.  
Berl. tierärztl. Wschr. 51, 529, 1935
- . Mihaescu, R.N. Colicile si tratarea lor cuformel (Kolikartige Leiden und deren Behandlung mit Formalin) (rum.)  
Rev. Vet. mil. 1, 29, 1936, ref. Berl. tierärztl. Wschr. 49, 43, 1936
- . Mihaescu, R.N. Traitement des coliques du cheval par injections intraveineuses de formol.  
Arhiva vet. 29, 1, 1937, ref. Berl. tierärztl. Wschr. 51, 10, 1938.
- . Mihu, V. u. Gluhovschi, N, Technik und Hinweise für die Blinddarmoperation beim Pferde. Inst. agron. Timisoara, Lucrari stiint., ser. Med. vet. 2, 247, 1966,  
ref. Landw. Zbl. IV, 14, 134, 1969
- . Miklausic, B. Über die rektale Darmpunktion bei Pferden (kroat.)  
Vet. Arh. 12, 292, 1942, ref. Jber. Vet. med. 70, 383, 1943

434. Milbradt, O. Die Anwendung des Chlorbarium per os beim Pferde.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1920.
435. Millar, R. Equine colic. Austr. Vet. J. 28, 241, 1952.
436. Müller, N.J. Reduction of alfalfa impactions in the floating  
colon of the horse by massage.  
J. Am. Vet. Med. Ass. 93, 105, 1938
437. Miller, K.O. Pharmakologie. 4. Aufl.  
Basel/Stuttgart, Verl. Schwabe, 1961
438. Möllmann, L.H. Zur Pathologie der sympathischen Bauchgang-  
linien des Pferdes. Ganglion coeliacum plus  
mesentericum anterius - zugleich ein Beitrag zur  
Pathogenese der Kolik.  
Zschr. Veterinärk. 44, 273, 1932
439. Mollerus, W. Untersuchungen über den Chlorgehalt des Blutes  
bei mit Kolik behafteten Pferden.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1937
440. Molnar, A. Die Behandlung hartnäckiger Obstipationen des  
Coecums beim Pferd durch Punktion des Coecums, nebst  
Beiträgen zur Verwendung des Septojod. (Sol. Jodi  
Pregl) und des Bariomyl.  
Wien. tierärztl. Mschr. 14, 385, 1927
441. Moore, R. Three cases of abdominal disorder in the horse,  
with fatal termination. Vet. Rec. 13, 729, 1933
442. Moravec, J. Zur Prophylaxe der Kolikerkrankungen der Pferde  
(tschech). Voj.Vet. 3, 110, 1934, ref. Jber. 59,  
391, 1936
443. Moravec, J. Spontane Ausheilung einer Darmdrehung beim Pferde  
(tschech.) Voj.Vet. 4, 19, 1935, ref. Jber. 59,  
503, 1936
444. Moretti, B. Blutzuckerbestimmungen bei Magendarmkrankheiten  
und Brustseuche des Pferdes. Wien. tierärztl. Mschr.  
27, 417, 1940
445. Müller, G. Ein Beitrag zur Behandlung des Durchfalls bei Groß-  
und Kleintieren. Tierärztl. Rdsch. 30, 283, 1924
446. Müller, L.F. Bewegungserscheinungen am Darm des Pferdes nach  
Röntgenuntersuchungen am Pony.  
Leipzig, Vet. med. Habil. Schrift 1951
447. Müller, L.F. Über die Indikation zum Darmstich beim Pferde.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 64, 9, 1951
448. Müller, L.F. Die Kolik im Schrifttum der letzten 10 Jahre.  
Mhefte prakt. Tierheilk. 3, 90, 1951
449. Müller, L.F. Ein Fall von Zerreißung des Lig. intercolicum  
mit Längsachsendrehung und Einklemmung der Becken-  
flexur beim Pferde.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, 181, 1951

450. Müller, L.F. Blinddarmmechanismus und Blinddarmverstopfung beim Pferde. Tierärztl. Umschr. 7, 326, 1952
451. Müller, L.F. Zur Verstopfung des kleinen Colons des Pferdes nach Verfütterung jungen Klees. Mhefte Vet. med. 7, 21, 1952
452. Müller, L.F. Aus der Praxis der Kolikdiagnostik und -therapie. Mhefte Vet. med. 7, 496, 1952
453. Müller, L.F. Die Kolik des Pferdes. Wesen und Ursache. Vortrag Sektion Vet. med. der Med. biol. Ges. 18. Sept. 1953, Leipzig, ref. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 67, 50, 1954
454. Müller, L.F. Fütterung und Kolik des Pferdes. in: Festschrift zum 75. Geburtstag von Prof. Dr. Arthur Scheunert. Berlin, Akademie.-Verl. 1954, S. 23 (Arch. Tierernähr. Beih. 5)
455. Müller, L.F. u. Grunner, I. Ein Schema zur Differentialdiagnose der Kolik des Pferdes. Mhefte Vet. med. 10, 108, 1955
456. Müller, W. Statistische Untersuchung über das Auftreten der verschiedenen Kolikkrankheiten in den Jahresabschnitten (geprüft an den Kolikfällen der Amb. Klinik in den Jahren 1939-1941). Hannover, Vet. med. Diss. 1942
457. Mydland, Treatment of various forms of colic in the horse. J. Am. Vet. Med. Ass. 64, 204, 1923
458. Natscheff, B. Über die Wirkung des Bariomyls bei den verschiedenen Kolikformen. Berl. tierärztl. Wschr. 45, 854, 1929
459. Natscheff, B. Durch Verfütterung von Hirtentäschel (Capsella bursa pastoris) verursachte Darmobturationen beim Pferd. Wien. tierärztl. Mschr. 43, 50, 1956
460. Natscheff, B. u.a. Über die Anwendung des Pendiomids als Spasmolyticum bei Pferd und Rind. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 73, 287, 1960
461. Neefs. Coliques par vagotonie. Ann. med. vet. 80, 427, 1935
462. Nelson, A.W. Pathophysiology of colonic infarction in the horse. Diss. Abstr. 26, 5381, 1966
463. Nelson, A.W. u. Adams C.R. Intestinal infarction in the horse: acute colic arterial occlusion. Am. J. Vet. Res. 27, 707, 1966
464. Nelson, A.W. u.a. Acute surgical colonic infarction in the horse. Amer. J. Vet. Res. 22, 315, 1968

465. Neumann. Erfahrungen bei der Behandlung mit Terpentinöl bei Kolik, chronischen Gelenkslahmheiten und Sprunggelenks-gallen.  
Zschr. Veterinärk. 47, 242, 1935.
466. Neumann, K. Zur Bariomylanwendung.  
Berl. tierärztl. Wschr. 41, 602, 1925
467. Neumann-Kleinpaul, K. Einiges zur Spezialdiagnose der Kolik des Pferdes. Arch. prakt. Tierheilk. 57, 335, 1928
468. Neumann-Kleinpaul, K. Alter der Pferde und Kolik.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 74, 124, 1939
469. Neumann-Kleinpaul, K. Gerichtliche Fragen bei der Behandlung der Kolikerkrankungen.  
(Sitzungsbericht der Berl. tierärztl. Ges.)  
Tierärztl. Rdsch. 49, 110, 1943
470. Neumann-Kleinpaul, K. Die Melasse als Heilmittel der Blinddarm-verstopfung des Pferdes.  
Dtsch. tierärztl. Wschr./Tierärztl. Wschr. 52, 194, 1944
471. Neumann-Kleinpaul, Gefahren bei Melassegaben.  
Mhefte Vet. med. 2, 84, 1947
472. Neumann-Kleinpaul, K. u. Graßnickel, W. Die Verwendung der Hefe bei der Behandlung der Blinddarmverstopfung der Pferde.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 62, 271, 1930/31.
473. Neumann-Kleinpaul, K. u. Rüscher. Die Behandlung der Kolik des Pferdes mit Lentin. Berl. tierärztl. Wschr. 48, 621, 1932
474. Neumann-Kleinpaul, u. Schoeneck, K. Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferd.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 51, 307, 1924.
475. Neumann-Kleinpaul, K. u. Schützler, G. Untersuchungen über Druckmessungen, Ruptur, Fassungsvermögen und Gewicht am Magen des Pferdes.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 75, 370, 1940
476. Neumann-Kleinpaul, K. u. Schul H. Das Eingeben flüssiger Medikamente durch die Nasenschlundsonde.  
Berl. tierärztl. Wschr., 40, 629, 1924
477. Neumann-Kleinpaul, K. u. Weyers, H. Über die Erythrozytensenkung als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel bei verschiedenen inneren Krankheiten des Pferdes.  
Arch. Tierheilk. 71, 91, 1937
478. Neumann-Kleinpaul, K., Zeller, R. und Jacob, K. Einseitige Hafe fütterung und ihre Folgen.  
Zbl. Vet. med. 1, 682, 1954
479. Neven. Zur Behandlung von Dickdarmverstopfung beim Pferd.  
Zschr. Veterinärk. 38, 310, 1926

80. Nickerson. Die medikamentöse Behandlung des Schocks.  
Symposium Schock. Stockholm, 27.-30.6., Springer-Verlag  
Berlin-Göttingen-Heidelberg, 398, 1962
81. Nieberle-Cohrs. Lehrbuch der speziellen pathologischen  
Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., Jena, Fischer-Verlag 1961
82. Nieder. De l'indigestion stomacale et du traitement par le  
sondage chez le cheval. Rec. méd. vét. S. 101, 1925.
83. Nieder. Sur un cas particulier de rupture de l'estomac chez le  
cheval. Bull. Acad. vet. France 15, 135, 1942
84. Nielsen, M. Über Magenberstung beim Pferde.  
Maanskr. Dyrsl. 22, 97, 1920
85. Nöll, H. Pharmakologische Untersuchungen über einen neuen  
Cholinester. Gießen, Vet. med. Diss. 1932
86. Numsch, A. Das aufsteigende Schlundrohr.  
Mitt. V. bad. Tierärztl. Rdsch. 24, 17, 1924
87. Nuruddin, S. Perforation of the Bowel by an enterolite.  
Indian vet. J. 10, 300, 1934
88. Oehlsen. Weitere Erfahrungen in der Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 43, 863, 1937
89. Oelkers. Über seltenere Kolikfälle.  
Berl. tierärztl. Wschr. 52, 248, 1939
90. Olt. Das Aneurysma verminosum des Pferdes und seine unbekannten  
Beziehungen zur Kolik.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, 326, 1932
91. Olson, N.E. Acute diarrheal disease in the horse.  
J. Am. vet. med. Ass. 148, 418, 1966
92. Opitz, G. Combelen als Adjuvans zur Behandlung von Koliken.  
Vet. med. Nachr. S. 108, 1962
93. Oppermann, M. Die Darpunktion in der Koliktherapie beim  
Pferde. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 54, 184, 1941
94. Oppermann, M. Das Lentin in der modernen Koliktherapie.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 54, 530, 1941
95. Oppermann, M. Erfahrungen mit der intravenösen Kochsalztherapie  
bei Anschoppungskoliken des Pferdes.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr., 56, 70, 1943
96. Oppermann, T. Über Lentin-Merck.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, 81, 1932
97. Oppermann, T. Die bisherigen Erfahrungen mit Lentin-Merck bei  
der Therapie der Kolik der Pferde.  
Tierärztl. Rdsch. 39, 477, 1933
98. Otto, H. Leipzig, Vet. med. Diss. 1948, zit. n. 448

499. Palmer, R. Heilung einer Darmabschnürung bei einem Reitpferd.  
Tierärztl. Umsch. 10, 98, 1955
500. Panigl, F. Die Behandlung von Verstopfungen beim Pferde mitte  
intravenöser Salzeinspritzungen.  
Wien. vet. med. Diss. 1940, ref. Wien. tierärztl. Mschr.  
27, 509, 1940
501. Pantaléon. Syndrome humoral et thérapeutique salée des occlusi  
intestinales. Toulouse, Vet. med. Diss. 1935, zit. n. 297
502. Patyra, W. Anwendung der Hefe in der Behandlung der Blinddarm  
verstopfung bei Pferden. (poln.)  
Med. wet. 11, 109, 1955, ref. Landw. Zbl. IV, 4, 270, 1955
503. Pauli, Chr. Über einen Fall von Fremdkörper-Kolik beim Pferde  
Tierärztl. Umsch. 2, 289, 1947
504. Peatt, Capt. E.S.W. Two unusual cases of debility.  
Vet. Rec. 5, 1925
505. Pedrelli, F. Schöner Fall von Darmsteinen bei einer Stute.  
Moderno Zoiatro 15, 138, 1926
506. Pellegrini, L., pH of blood in horses with "broken wind".  
Clin. Vet. 79, 241, 1956, zit. n. 297.
507. Perez, A.L. u. Rusch, K.M. Chirurgische Behandlung der  
Obstipationskolik des Pferdes. Vet.med.Nachr., S. 145, 1953
508. Peters, G. u. Wick, H. Die Wirkung von Atropin und Buscopan bei  
der Reizübertragung in einem synaptischen Ganglion.  
Klin.Wschr. 31, 910, 1953
509. Peymann, E. Zur Bariomyltherapie.  
Berl. tierärztl. Wschr. 42, 706, 1926
510. Pezzola, V. Il formolo nelle cure delle coliche degli equine.  
Riv. mil. Med. vet. 2, 284, 1939, ref. Jber. Vet. med. 6  
368, 1940
511. Pickrell, J. W. Equine killer: Colitis X. Med.Vet.Pract. 49, 63
512. Pillai, M.V. Colic in horse. Indian Vet. J. 4, 141, 1927
513. Pinsent, P.J.N. Recurrent colic in a hunter gelding associated  
with peri intestinal abscess formation.  
Vet. Rec. 67, 566, 1955
514. Pister, J.P. Les coliques du cheval. Lyon Vet.med.Diss. 1967
515. Pötting. Über einen Fall von Zwerchfellkrämpfen beim Pferde in  
Verlauf einer Blinddarmkolik. Tierärztl.Rdsch. 37, 640, 1955
516. Polenz, W. Die Wirkung der "Sympaticumimetica" auf den iso-  
lierten Pferdedarm. Hannover, Vet.med.Diss. 1951

517. Poll, E. u.a. Intravenous administration of camphor in oil in the treatment of colic in horses. Lucrarile ses. stiint. Inst. Agr. Nicolae Balcescu. S. 401, 1955, ref. Landw. Zbl. IV, 2, 417, 1957
518. Priboth, W. u.a. Übersicht über die in den Jahren 1959/1964 in der Med. Tierklinik der Karl-Marx Universität Leipzig behandelten Tiere. Mhefte Vet. med. 20, 643, 1964
519. Priebus. Eine Verwachsung zwischen Blinddarmspitze und Leerdarm durch ein 26 cm langes Band als Ursache eines tödlichen Kolikfalles. Zschr. Veterinärk. 40, 212, 1928
520. Priebus. Ein Beitrag zur Heilung der Kolik des Pferdes durch Wälzen. Zschr. Veterinärk. 42, 33, 1930
521. Profé, O. Über Entstehung und Verhütung der Kolik. Schadensverhütung durch Kenntnis der Ursachen. Zschr. Tiervers. 5, 152, 1937
522. Profé, O. Die Kolik in der Tierversicherung. Tierärztl. Rdsch. 43, 214, 683, 1937
523. Profé, O. Zur Entstehung und Behandlung der Kolik. Sonderdruck Deutscher Bauerndienst 1939
524. Prühs, B. Sinopin und Kolidrast im Rahmen neuzeitlicher Koliktherapie. Leipzig, Vet. med. Diss. 1934
525. Puget, E. Occlusion intestinales et taxis, chez le cheval. Rev. méd. vét. 20, 737, 1957
526. Pulles, H.A. Colfin, Dtsch. tierärztl. Wschr. 41, 709, 1933
527. Pupillo, E.A. Intravenous procaine for colic in horses. Rev. Milit. Rem. vet. Rio de Janeiro 7, 203, 206, 1960
528. Quin, A.H. A technic for blood transfusion. Vet. med. 56, 435, 1961
529. Rainey, J.W. The rational treatment of acute abdominal pain in the horse. Vet. J. 80, 399, 1924
530. Rainey, J.W. The relationship of spasmodic colic to twist of the small intestine. Vet. Rec. 7, 301, 1927
531. Rainey, W. Equine colic. J.S. Afr. Vet. med. Ass. 10, 13, 1939
532. Ramsay, W.M.N. Plasma bilirubin in the horse. Vet. J. 102, 206, 1946, zit. n. 297
533. Rasberger. Gehäuftes Auftreten von Kolik bzw. Mastdarmerkrankungen bei Pferden. Zschr. Veterinärk. 41, 341, 1929
534. Rausch, E. Untersuchungen über die Wirksamkeit eines neuen Kolikmittels "Präparat 8217" Berlin Vet. med. Diss. 1939

535. Reeks, H. C. Sub-acute obstruction or impaction of the caecum in the horse. Vet. Rec. 4, 1016, 1924
536. Reeks, H.C. Common colics of the horse. 4. éd. Paris, Bailliere
537. Reichardt, H.J. Der Bilirubinspiegel im Blutserum kolikkranker Pferde, ein prognostisches Hilfsmittel. Berlin Vet. med. Diss. 1931
538. Reinboth, W. Einige Erfahrungen in der Behandlung der Kolik der Pferde mit Cholentyl. Tierärztl. Rdsch. 45, 182, 1939
539. Reinhardt, C. u. Seibert, K. Vergleichende Untersuchung. Zur Wirkung von Bariomyl, essigsäurem Barium und Chlorbarium. Berl. tierärztl. Wschr. 41, 243, 1925
540. Reutter. Ist die Behandlung der Kolik der Pferde mit Cholentyl zweckmäßig. Berl. tierärztl. Wschr. 51, 216, 1938
541. Richardson, W.L. An unusual case of colic. Vet. Rec. 6, 337, 1926
542. Richter, F. Erfahrungen mit hohen Dosen Colfin bei der Therapie von Kolikerkrankungen des Pferdes. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 52, 392, 1939
543. Richter, R. Die Probepunktion der Bauchhöhle bei den Koliken des Pferdes. Wien, Vet. med. Diss. 1928
544. Richter, W. D. Erfahrungen mit "Colfin" bei verschiedenen Kolikarten. Zschr. Veterinärk. 51, 91, 1939
545. Richters. Bis zu welchem Darmabschnitt gelingt beim Pferde die Erweichung des Darminhaltes durch große vom Mastdarm aus infundierte Wassermengen? Zschr. Veterinärk. 40, 353, 1928
546. Rieder, O. Ein auffälliger Beschaubefund nach der Spulwurmkolik. Wien. tierärztl. Mschr. 16, 551, 1929
547. Riehlein, L. Beobachtungen und Erfahrungen aus der Praxis. Münch. tierärztl. Wschr. 38, 872, 1925
548. Ritter, Über einen Fall von hartnäckiger Blinddarmverstopfung beim Pferd und dessen Heilung durch Laparotomie. Tierärztl. Rdsch. 29, 144, 1923
549. Ritter, H. Die Behandlung der Magenerweiterung und Dünndarmverstopfung des Pferdes durch Beigaben von Paraffinum liquidum. Berl. Vet. med. Diss. 1933
550. Ritter, H. Behebung von Fütterungskoliken bei Pferden durch Helichrysum-Öl. Münch. tierärztl. Wschr. 47, 730, 1934
551. Roberts, D. Corticosteroids in endotoxic shock. Vet. med. small anim. clin. 63, 454, 1968
552. Roberts, G.A. Equine colic or obstipation. North Am. Vet. 19, 41, 1934
553. Roberts, G.A. A type of equine colic or obstipation common in the tropics. J. Am. Vet. Med. Ass. 94, 202, 1939

4. Robertson, A.L. Colic, with much fluid in the stomach.  
Vet. J. 79, 51, 1923
5. Robertson, A.L. A case of ruptures stomach in the horse.  
J. R. Army Vet. Cps. 37, 20, 1966
6. Robin, E. Paris, Vet. med. Diss. 1946, zit. n. 448
7. Rochefrette, M. La médication chloruée hypertonique dans les coliques du cheval. Lyon, Vet. med. Diss. 1934
8. Roewer, Über das den neuesten Forschungen entsprechende Kolik-injektionsmittel Cholentyl. Ein Vorbericht.  
Berl. tierärztl. Wschr. 53, 551, 1937
9. Roger. Les coliques du cheval. Bull. Soc. méd.vét, 96, 255, 1920
10. Rolli, P. Über die Bekämpfung des Schmerzes und der Unruhe mittels Novalgin bei Kolik von Lumbago des Pferdes, nebst Bemerkungen über auffallend örtlich bedingtes Vorkommen von Lumbago. Münch. Vet. med. Diss. 1939
11. Romé, R. Les accidents de Fourbure consécutifs à l'administration d'huile de ricin dans le traitement des coliques du cheval.  
Toulouse Vet. med. Diss. 1965
12. Rooney, I.R. u. Bryans, I. T. Colitis "X" of horses.  
J. Am. Vet. Med. Ass. 142, 510, 1963
13. Rooney, I.R. u.a. Exhaustion Schock in the horse.  
Cornell Vet. 56, 220, 1966
14. Rapiteau, J. Paris, Vet. med. Diss. 1949, zit. n. 448
15. Roquefort, A. Contribution à la pratique de l'entéroclyse par voie transcaecale dans le traitement des coliques des solipèdes. Paris Vet. med. Diss. 1926
16. Rosenow, E.C. Etiology of spontaneous ulcer of stomach in domestic animals. J. Infect. Dis. 32, 384, 1924
17. Rosenthal. Über Cesol. Dtsch. tierärztl. Wschr. 28, 14, 1920
18. Rossi, P. u. Arnoux. Thrombose de l'aorte postérieure des ileaques, de la fémorale chez un cheval.  
Bull. Soc. sci. vét. 38, 159, 1935
19. Rossow, N. u. Lippmann, R. Klinische Beobachtungen zum Problem der Fütterungsschäden beim Pferd. Mhefte Vet. med. 15, 861, 1960
20. Rüegg, J. Altes aus der Koliktherapie.  
Schweiz. Arch. Tierheilk. 87, 26, 1945
21. Ruhnau, D. Die Wirkung des Novalgins auf das autonome Nervensystem. Dtsch. tierärztl. Wschr. 59, 38, 1952
22. Rutz, F. Bemerkungen zu den Artikeln des Herrn Dr. Schulz über Kolikbehandlung. Tierärztl. Rdsch. 37, 182, 1931

573. Ryan, H. F. Torsion of the return in a mare. Vet.J. S.148, 1931
574. Saint Martin, A. Le syndrome colique chez les solipèdes.  
Toulouse Vet. med. Diss. 1933
575. Santema, S. Hämoglobinämie nach Kolik.  
Tschr. diergeneesk. 51, 559, 1924, ref. Tierärztl.  
Rdsch. 30, 852, 1924.
576. Saral, K. Lösung einer Koprostase durch Laparotomie beim  
Pferde (estn.) Estn. tierärztl. Rdsch. 4, H. 1/2,  
1928, ref. Jber. 48, 533, 1928
577. Sattler, H.G. Betrachtungen zur Frage des mechanischen Ileums  
bei Rind und Pferd. Mhefte Vet. med. 17, 610, 1962
578. Schaefer, H. Zur Darmwirkung des Veratrins.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1951
579. Schätz, F. Octinum-Knoll, ein peristaltikregulierendes Kolik-  
mittel. Tierärztl. Rdsch. 47, 80, 1941
580. Schätz, F. Antwort auf eine Anfrage: Welches ist die zur Zeit  
erfolgversprechendste Behandlung der Blinddarmobsti-  
pation des Pferdes unter Berücksichtigung der heute  
zur Verfügung stehenden Arzneimitteln?  
Tierärztl. Umsch. 2, 50, 1948
581. Schalm, O.W. Veterinary Hematology.  
Philadelphia, Lea & Febiger, 1965
582. Schebitz, H. Melassengaben beim Pferde insbes. zur Behandlung  
von Blinddarmverstopfung. Berlin, vet. med. Diss. 1944
583. Schebitz, H. Der "paramediane Wechselschnitt" für die Laparo-  
tomie beim Pferd.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 65, 166, 1952
584. Schebitz, H. Die Magen-Darm-Chirurgie beim Pferd, in: Fest-  
schrift z. 90. Geburtstag des Geh. Med. Rates Prof.  
Dr. Oskar Roeder, Leipzig, Hirzel Verl. 1952, S.121
585. Schebitz, H. Zur Ileus-Chirurgie beim Pferd.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 74, 165, 1961.
586. Schebitz, H. Zur Kolikbehandlung beim Pferd.  
Tierärztl. Umsch. 18, 313, 1963
587. Schebitz, u. Tronicke, R. Zur Sedierung und Narkose beim Pferd.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 77, 93, 1964
588. Scheele, Hannover, Vet.med. Diss., 1948, zit. n. 448
589. Schellhase, W. Über Kolikbehandlung mit besonderer Berück-  
sichtigung des Bariomyls.  
Berl. tierärztl. Wschr. 42, 244, 1926

590. Schellhase, W. Der rektale Darmstich bei der Behandlung der Blähkolik der Pferde.  
Dsch. tierärztl. Wschr. 51, 31, 1943
591. Schellner, H. Die Bakteriologie des Blutes kolikkranker Pferde.  
Tierärztl. Rdsch. 40, 37, 56, 75, 1934
592. Scheunert, A. u. Trautmann, A. Lehrbuch der Veterinär-Physiologie  
5. Aufl. Parey, Berlin/Hamburg, 1965
593. Schiller. Ein seltener Kolikfall.  
Tierärztl. Rdsch. 30, 313, 1924
594. Schleiter, H. Invagination des Caecums in das Colon ventrale dextrum als Kolikursache beim Pferd.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 61, 112, 1948
595. Schleiter, H. Die Laparotomie bei der Kolikbehandlung des Pferdes. Leipzig, Vet.med. Habil.-Schr. 1949 (Sd.)
596. Schleiter, H. Beitrag zur operativen Kolikbehandlung der Pferde. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 62, 157, 1949
597. Schmalzer, H. Erfahrungen mit Lentin-Merck bei der Therapie der Koliken des Pferdes. Leipzig. Vet.med.Diss. 1933
598. Schney, M. Die Muskulatur des Pferdeblinddarms in forensischer Beziehung. Tierärztl. Rdsch. 32, 377, 1926
599. Schmidt, J. Bariomyl in der Kolikbehandlung des Pferdes.  
Berl. tierärztl. Wschr. 41, 455, 1925
600. Schmidt, J. Zur endovenösen Infusion des Bariomyls.  
Berl. tierärztl. Wschr. 41, 603, 1925
601. Schmidt, J. Beitrag zur Dosierung und Infusionstechnik des Bariomyls. Berl. tierärztl. Wschr. 42, 69, 1926
602. Schmidt, J. Die Verdünnung des Bariomyls bei der Kolikbehandlung der Pferde mit dem Eigenblut der Patienten.  
Berl. tierärztl. Wschr. 45, 701, 1929
603. Schmidt, J. Die Kombination: Lentin-Bariomyl in der Kolikbehandlung der Pferde.  
Berl. tierärztl. Wschr. 42, 164, 1933
604. Schmidt, J. Die Verwendbarkeit der Elektrotherapie bei Störungen der Darmeristaltik des Pferdes.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 67, 391, 1934
605. Schmidt, J. u. Prühs, B. Unsere Erfahrungen mit den neuen Kolikmitteln "Sinopin" und "Kolidrast".  
Berl. tierärztl. Wschr. 50, 337, 1934
606. Schmidt-Hoensdorf, H. Combelen bei Magen-Darmerkrankungen.  
Vet. med. Nachr. 1, 35, 1963
607. Schneller, F. Über die Wirkungsweise des Novokains am Dünndarm.  
Arch. exp. Path. Pharm. 108, 78, 1925

608. Schniz. Gesunderhaltung der Ackerpferde, insbesondere Vermeidung von Kolikfällen durch sachgemäße Fütterung.  
Dtsch. landw. Presse 55, 220, 1928
609. Schönherr, S. Wiederaufnahme der Schadenursachenstatistik in der Tierversicherung.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 71, 270, 1958
610. Schotman, A.J.H. Het serumeiwitspectrum van gezonde en zieke paarden en pony's, bepaald met behulp van de papierelektroforese. Tschr. diergeneesk. 88, 67, 1963
611. Schützler, G. Untersuchungen über Druckmessungen, Ruptur, Fassungsvermögen und Gewicht am Magen des Pferdes.  
Berl. Vet. med. Diss. 1940
612. Schützler, G. Über Magen- und Darmzerreißen beim Pferd.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr./Wien tierärztl. Mschr., S. 133, 1944
- 612.a) Schützler, G. Untersuchungen an Pferden mit inneren Krankheiten und Enteritisbakterienbefall .  
Dtsch. tierärztl. Wschr./Tierärztl. Rdsch. 51/49, 81, 1943
- 612.b) Schützler, G. Beobachtungen am Belastungs-Elektrokardiogramm des Pferdes. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 78, 40, 1942
- 612.c) Schützler, G. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei moribunden Pferden. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 79, 211, 1944
613. Schützler, G. Grundsätzliches zur Therapie der "Kolik" des Pferdes. Mhefte Vet.Med. 2, 121, 1954
614. Schützler, G. Chronik der Med. Tierklinik und des Instituts für Gerichtliche Tierheilkunde Bln 1790-1945 in: Studium Berolinense. Gedenkschrift... zur 150. Wiederkehr d. Gründungsj.d. Friedrich-Wilhelms-Univ. Berlin. Berlin, de Gruyter 1960, Bd. II, S. 376-417
- 614a) Schützler, G. u. Pernitzsch, G. Innendruck und Fassungsvermögen des Grimm- und Mastdarms des Pferdes.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 79, 81, 1944
615. Schützler, G. u. Sander, W. Magenmotilitätsprüfungen durch Restbestimmung nach Wassereingabe an gesunden Pferden als Beitrag zur Magendiagnostik.  
Mhefte Vet. Med. 7, 245, 1952
616. Schützler, G. u. Werdier, H. Untersuchungen über den Mageninnendruck des Pferdes und seine Beeinflussung durch verschiedene Medikamente. Zbl. Vet.med. 1, 696, 1954
617. Schuhbauer. Ein Mißerfolg bei Kolikbehandlung mit "Bariomyl"  
Münch. tierärztl. Wschr. S. 561, 1925
618. Schultheis, J. Ruptur des Mastdarms bei einem Pferd.  
Tierärztl. Rdsch. 28, 1, 1922

19. Schultes, Erfahrungen mit Combelen in der Praxis.  
Vet. med. Nachr. S. 39, 1960
20. Schultz, Atropintherapie bei Erkrankungen des Darmes.  
Tierärztl. Rdsch. 30, 743, 1924
21. Schultz, E. Lentin-Merck als Differentialdiagnostikum bei  
Koliken der Pferde.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 54, 495, 1941
22. Schultz, E. Zur Behandlung einiger Kolikerkrankungen des Pferdes.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 55, 495, 1942
23. Schultz, H. Einiges aus der Praxis über Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 36, 748, 1930.
24. Schultz, H. Nochmals zur Kolikbehandlung mit Bemerkungen zum  
Artikel des Herrn Hofmiller.  
Tierärztl. Rdsch. 37, 128, 1931
25. Schultz, H. Therapie der Caecum-Obstipationen auf physiologisch-  
biologischer Grundlage.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 56, 133, 1949
26. Schulze, G. Erfahrungen bei der Behandlung der Blinddarmver-  
stopfung der Pferde mit Paraffinum liquidum.  
Berl. tierärztl. Wschr. 48, 213, 1932
27. Schulze, W. Hinweise zur Koliktherapie.  
Tierärztl. Umsch. 14, 353, 1959
28. Schulze, W. u. Reichel, K. Zur Anwendung des Melufin bei Koliken  
und Schlundverstopfungen des Pferdes.  
Vet. med. Nachr. S. 121, 1957
29. Schulze, W. u. Schützler, H. Diagnostik und Therapie der Kolik  
des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der ana-  
tomischen und topographischen Verhältnisse des Magen-  
Darmkanals.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 64, 373, 1957
30. Schulze, W. u. Wünsche, H.G. Zur Koliktherapie mit Paverin,  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 64, 423, 1957
31. Schummer, A. Morphologische Untersuchungen über die Funktions-  
zustände des Ileums.  
Tierärztl. Umsch. 8, 244, 1953
32. Scott, F.C. Latent effects of strongylosis in the horse.  
Vet. Rec. 17, 1149, 1930
33. Seiberth, K. Zur Wirkung von Bariomyl, essigsäurem Barium und  
Chlorbarium bei Kaninchen und Pferden.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1924
34. Seiderer. Praktische Erfahrungen mit einem Antidiarrhoikum  
"Obstipol".  
Berl. tierärztl. Wschr. 41, 436, 1925

635. Seidler. Über einen durch Darmstein verursachten, tödlich verlaufenden Kolikfall.  
Zschr. Veterinärk. 37, 51, 1925
636. Seipel, A. Ergebnisse von Harnuntersuchungen bei kolikkranken Pferden unter besonderer Berücksichtigung der Glykosurie bei Darmverlagerungen.  
Münch. Vet. med. Diss. 1938
637. Seliger, H. Über die Fermenttherapie der habituellen Obstipation. Therap. Gegenw. 23, 275, 1954
638. Seljutin. Behandlung der Kolik mit schwefelsäurem Atropin (russ.)  
Sovet. vet. 17, 54, 1940, ref. Jber. Vet.med. 68, 496
639. Sellnick, K. Über die Verwendung des Chlorbariums bei Fohlen und hochtragenden Stuten.  
Tierärztl. Rdsch. 20, 157, 1924
640. Sellnick, K. Abszeßbildung an der linken Bauchwand und Verwachsung mit dem Mastdarm als Ursache einer tödlichen Kolikerkrankung bei einer Stute.  
Tierärztl. Rdsch. 33, 567, 1927
641. Sellnick, K. Beiträge zur neuzeitlichen Kolikbehandlung im Sinne der Theorie Gratzl-Stöwener mit einigen neuen Präparaten: Adrianol (Boehringer Sohn), Dolantinersatz (Präparat 8909 vet. I.G.F. Behringwerke) und Eupaco (Merck).  
Tierärztl. Rdsch. 47, 323, 1941
642. Sellnick, K. "Adrianol" zur Behandlung der Kolik der Pferde im Sinne der Theorie Gratzl-Stöwener.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. S. 34, 1943
643. Sforza, M. Il cloralio idrato per via orale nelle coliche degli equini; suo paragone con la morfina.  
Profilassi 50, 1931,  
ref. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 49, 215, 1933
644. Siegwart, H. Hannover, Vet. med. Diss. 1948, zit. n. 448
645. Simon. Zur rektalen Exploration.  
Tierärztl. Rdsch. 27, 1010, 1921
646. Skandinav. Kreaturförsäherungsb. 1890-1954, Uppsala 1945
647. Söderlund, H. Sogenannte abdominelle Pulsation beim Pferd.  
Finsk. Vet. Tidskr. 30, 189, 1923,  
ref. Jber. Vet.med. 44, 139, 1924.
648. Söderlund, H. Zur Behandlung der Kolik beim Pferd.  
Münch. tierärztl. Wschr. 86, 5, 1935
649. Sommer. Krampflösung durch Octinum Knoll.  
Münch, med. Wschr. 84, 703, 1937
650. Sova, Z. u. Jicha, J. Die Aktivität der Serumglutamin-oxal-essigsäure und Serumglutamin-brenztraubensäure-Transaminase in der Diagnostik der Lebererkrankung des Pferdes. 1. Mitt. Zbl. Vet.med. A. 10, 295, 1963

651. Sova, Z. u.a. Die hämatologischen u. biochemischen Normalwerte beim Pferd.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 78, 1965,
652. Späh, K. Beiträge zur Behandlung der Kolik der Pferde mit Lentin-Merck. Hannover, Vet. med. Diss. 1932.
653. Spector, W.S. (Hrsg.) Handbook of biological data.  
Philadelphia, London, Saunders 1956
654. Stadler, E. Ebalgin bei der Kolikbehandlung der Pferde.  
Tierärztl. Umsch. 2, 14, 1954
655. Stahn, K. Escobal, ein Mittel gegen Kolik. (Eine Erwiderung)  
Berl. tierärztl. Wschr. 14, 143, 1924
656. Stahn, K. Über Bariomylwirkung, kritische Bemerkungen zu der Mitteilung des Herrn Oberassistenten Dr. A. Oehlsen in der Berl. tierärztl. Wschr. Nr. 26, 1928.  
Berl. tierärztl. Wschr. 44, 712, 1928
657. Starnes, D.D. Two cases of equine colitis "X" tentatively diagnosed at Texas Univ. College of Vet. Med. Southwest, Vet. 22, 63, 1968
658. Stassive, W. A propos du traitement des coliques du cheval. Action du chlorhydrate de benzo (diethyl. aminoethyl) dioxane (Prosypmal). Bull. Acad. Vet. France 28, 139, 1955
659. Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer. Berlin, Berichtsjahre 1920-1937
660. Statistiques vétérinaires de l'armée pour l'intérieur, l'armée du Rhin, l'Algérie, la Tunisie, le Maroc et le Levant, Année 1927. Rev. vet. mil. 13, 5, 1929
661. Stauber. Bekämpfung von Verdauungsstörungen in der Praxis.  
Tierärztl. Rdsch. 29, 496, 1923
662. Steel, J.D. Witlock, L.E. Observations on the haematology of thoroughbred a Standardbred horses in training a racing  
Austr. Vet. J. 1960, ref. nach 297
663. Steinhart. Kreislauf und Kolik.  
Zschr. Veterinärk. 48, 241, 273, 1936
664. Steinhoff, Ein seltener Fall von Darmruptur beim Pferde.  
Tierärztl. Rdsch. 32, 490, 1926
665. Steinmetzer, K. Aufs Wasser kommt es an.  
Wien. tierärztl. Mschr. 23, 732, 1936
666. Steppes, R. Kolik der Pferde und Herztod der Schweine. Schadensverhütung. Zschr. Tierversich. 11, 349, 1943
667. Steudel, R.W. Kolik und infektiöse Anämie,  
Hannover, Vet. med. Diss. 1931

668. Stiasny, Therapie bei Kreislaufstörungen.  
Berl. Tierärztl. Wschr. 50, 609, 1934
669. Stier, Atophanyl als Kolikmittel. Berl. Tierärztl. Wschr. 41,  
51, 1925
670. Stöwener, F. Die Kolik eine Vagotonie und eine Vagoparese?  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 53, 597, 1940
671. Stöwener, F. Behandlung der Kolik durch Vagus- oder Sympathikus-  
reizung. Tierärztl. Rdsch. 46, 33, 1940
- 671a Stöwener, F. Betrachtungen über das sympathische Nervensystem.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 54, 81, 1947
672. Stoppel. Kolik bei einem Pferde mit Darmverschluß infolge eines  
Pseudodarmsteins. Tierärztl. Rdsch. 31, 484, 1925
673. Streich, W. Zerreißung des Lig. intercolicum und sog. Hernia  
ligamentosa beim Pferd.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 54, 71, 1947
674. Strohe, J. Versuche mit Synkolin. Hannover, Vet.med.Diss. 1925
675. Subervielle. Etranglement du colon flottant par un lipome  
pédiculé du mésentère.  
Rev. vét. 76, 77, 1924
676. Süsser, G. Über die Wirkung des Adrenalin am isolierten Pferde-  
darm. Hannover, Vet. med. Diss. 1949
677. Sustmann. Ein Beitrag zur Diagnose von Dünndarmverlagerung bei  
Pferden. Dtsch. tierärztl. Wschr. S. 418, 1920
678. Szilágy, A. Die Verwendung von Narkotica bei der Behandlung der  
Kolik (ung.) Allatorv. lap. 51, 251, 1928,  
ref. Jber. Vet. med. 48, 533, 1928
679. Tarkiewicz, S. Wahrnehmungen über die Verstopfung des kleinen  
Grimmdarms beim Pferd (poln). Med. wet. 16, 163, 1960,  
ref. in Landw. Zbl. IV, 6, 1606, 1961
680. Tasker, J.B. A study of dehydration in the horse.  
Cornell Univ., Vet. med. Diss. 1963
681. Tasker, J.B. Fluid and electrolyte studies in the horse.  
III Intake and output of water, sodium, and potassium in normal  
horses. Cornell Veterinarian 57, 649, 1967
682. Tasker, J.B. Fluid and electrolyte studies in the horse  
IV The effects of fasting and thirsting.  
Cornell Veterinarian S. 659, 1967
683. Tatezawa, E. Studien über die Kolik des Pferdes, bes. zur  
diagnostischen Bedeutung von Glykosurie.  
Münch. tierärztl. Wschr. 86, 121, 1935

- . Ten Thijs, J.H. De ervaringen uit 106 secties op cadavers van paarden, die aan koliek gestorven zijn.  
Tschr. diergeneesk. 64, 520, 581, 1937
- . Teuscher. Weiterer Beitrag zur Schlundverstopfung beim Pferde.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 56, 6, 1949
- . Teuscher, R. Polamivet (Hoechst), ein Analgeticum in der Chirurgie des Einhufers?  
Tierärztl. Umsch. 8, 159, 1953
- . Teuscher, R. und Daul, G. Das Melufin bei der Kolikbehandlung in der tierärztl. Praxis.  
Tierärztl. Umsch. 13, 50, 1958
- . Thorbjørnsen, S. Fall von Blinddarmvertikel bei einem Pferd (Diverticulum coeci)  
Maanskr. Dyrl. 25, 357, 1923
- . Tillmann, H. Zur Behandlung der Speiseröhrenverstopfung beim Pferd.  
Mhefte. Vet. med. 2, 149, 1947
- . Timofceff, P.P. Experimentelle Untersuchungen über die Brauchbarkeit von einigen chirurgischen Eingriffen am Darmkanal des Pferdes.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 62, 103, 1930/31
- . Tirtaine, E. De l'emploi de l'atropine dans le traitement des coliques chez le cheval.  
Paris, Vet. med. Diss. 1929
- . Tögel, F. Diskussionsbericht.  
Wien, tierärztl. Mschr. 56, 303, 1969
- . Toeger. Über einen Fall von Kolik.  
Zschr. Veterinärk. 37, 44, 1925
- . Töpfer, M. Untersuchungen über fraktionierte Dosierung von Arekolin bei der Kolik der Pferde.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1921.
- . Tolescu, G. Ursachen in letzter Zeit of vorgekommener kolik-artiger Erkrankungen unter den Pferden des 2. Art. Regts. (rumän.) Rev. Vet. mil. 2, 3, 1931,  
ref. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 49, 215, 1933
- . Traeckij, N.S. Wärmeapparat bei Pferdekoliken (russ.)  
Sovet. Vet. 16, 80, 1939, ref. Jber. 66, 188, 1940
- . Train. Über Kolikbehandlung.  
Tierärztl. Rdsch. 29, 575, 1923
- . Troughton, S.E. Gould, G.N. u. Anderson, J.A. A report on the use of chlor. promazine hydrochloride in domestic animals.  
Vet. Rec. 67, 903, 1955
- . Tutzer, J. Das pharmazeutische Weißöl zur Behandlung der Obstipation des Dünndarms und Dickdarmes beim Pferd.  
Humboldt Univ. Berlin, Vet. med. Diss. 1954

699. Uebele, G. Handbuch der tierärztlichen Praxis. 1. Diagnose und Therapie. 7. Aufl. Stuttgart, Medica-Verl. 1953
700. Ullmann, G. Kolik und Wetter.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 74, 117, 1939
701. Undritz, A. Über ein pathognomonisches Symptom bei der Magenruptur des Pferdes.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, 181, 1951
702. Uschakow, P.J. u. Schtscherbinin, N.I. Novocainblockade bei Erkrankungen des Digestionsapparates der Tiere (russ.)  
Veterinarija 36, 46, 1959, ref. Landw.Zbl. 5, 902, 1960
703. Vasilëw, N.T. Behandlung von Enteralgia catarrhalis beim Pferd mit Wärmestrahlen der Lampe "Elektrik" (russ.)  
Sovet. vet. 15, 91, 1938, ref. Jber. Vet. med. 66, 188, 1940
704. Vigouroux, A. Stase intestinale chronique chez le cheval.  
Paris, Vet. med. Diss. 1953
705. Vine, J. F. de. Volvulus, intussusception and hernia through the omentum in the horse and new born foal.  
J. Am. Vet. Med. Ass. 62, 160, 1922
706. Vogel, V. Singultus beim Pferd als Folge von Magenruptur.  
Münch. tierärztl. Wschr. S. 305, 1924
707. Vogel, V. Fetus-Maceration als Kolik- und Todesursache.  
Münch. tierärztl. Wschr. S., 548, 1925
708. Vogt. Fremdkörper im Magen eines Pferdes.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 33, 299, 1925
709. Vollert. Bestehen Beziehungen zwischen der Aetiologie der intermittierenden Kolik und der Aetiologie des Einschusses?  
Zeitschr. Veterinärk. 45, 129, 1933
710. Voss, J.L. Rupture of the Caecum and ventral colon of mares during the parturition.  
J. Am. Vet. Med. Ass. 155, 745, 1969
711. Voß, H.J. Die Entstehung von sog. Koliken der Pferde im Lichte anatomischer und funktioneller Betrachtungen.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr./Wien. tierärztl. Mschr., S. 231, 1943
712. Vossage, K.H. Versuche mit Prostigmin (Hoffmann-La Roche) bei kolikkranken Pferden.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1936
713. Vuuren, H. van u. Vloten. Darmsteinkolik bei Armeepferden.  
Tschr. diergeneesk. 51, 892, 1924
714. Wagenaar, G. Kolik. in: Handlexikon der tierärztl. Praxis. Diagnostik u. Therapie, Bd. 2, S. 466.  
Kopenhagen, Medical Book Co. 1970, (Losebl. Ausg.)

715. Wall, S. Die pathologische Physiologie der Koprostase.  
Svensk. Veterinärskr. 171, 1922, ref. Jber. 43, 140, 1923
716. Walter, E. Invaginatio ileo-je junio-caecalis beim Pferd.  
Tierärztl. Rdsch. 42, 105, 1936
717. Walter, E. Über die Wirkung von Octinum beim Pferd.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1937
718. Weber, G. Die Einwirkung des Lentins an dem Magen-Darmkanal.  
Leipzig, Vet. med. Diss. 1932
719. Wedell, K. Falsche Vorbehandlung als häufige Todesursache bei  
Kolikfällen. Aufklärungspflicht des Tierarztes.  
Tierärztl. Rdsch. 36, 335, 1930
720. Wegener, J. Ein Beitrag zum diagnostischen Wert der Bauch-  
punktion beim Pferde.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1949
721. Weischer, F. Paraffinum liquidum, ein vorzügliches Erweichungs-  
und Gleitmittel bei Obstipation.  
Berl. tierärztl. Wschr. 46, 362, 1930
722. Weischer, F. Erfahrungen und Beobachtungen über die Aetiologie,  
Therapie und "Prophylaxe" der "Fütterung" - Kolik des Pferdes.  
Berl. tierärztl. Wschr. 48, 801, 1932
723. Weischer, F. Nochmals über das einzigartige Kolikmittel  
"Paraffinum liquidum" und über die Beziehungen seiner Wir-  
kungsweise zu Wesen und Ursache der Kolikerkrankungen des  
Pferdes. Tierärztl. Rdsch. 44, 665, 1938
724. Weischer, F. Ein weiterer Beitrag zur Kolikgefährlichkeit  
maschinell zerkleinerten Pferdefutters.  
Tierärztl. Rdsch. 44, 840, 1938
725. Weischer, F. Über die Operationstechnik der Darm- und Leisten-  
brüche des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung eines  
bewährten Abbindeverfahrens und der Spaltung des Scheiden-  
hauthalses.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 52, 117, 1939
726. Weischer, F. Nochmals über Fütterungsfehler als Kolikursachen.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 52, 573, 1939
727. Weischer, F. Kolik u. Fütterung bei Rennpferden.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 54, 553, 1941
728. Weischer, F. Zur Klärung der Kolikfragen.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 55, 235, 1942
729. Weischer, F. Kolik beim Pferd infolge mangelhafter Magenver-  
dauung durch Arbeit (Arbeits-Magen-Kolik) und andere Kolik-  
ursachen.  
Mhefte. Vet. med. 3, 9, 1948

730. Weischer, F. Zwei Ersatzmittel, Rübenkraut (Rübensirup) oder Zucker und Motorenöl.  
Mhefte Vet. med. 2, 74, 1948
731. Weissenborn, W. Erfahrungen mit Colfin bei der Behandlung von Koliken.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 45, 150, 1937
732. Weitbrecht. Fremdkörper (Drahtstifte) im Darmkanal eines Pferdes. Berl. tierärztl. Wschr. 26, 173, 1920
733. Welte, A. Literarische Übersicht über die Forschungen auf dem Gebiet der Kolikerkrankungen der Pferde in den letzten 20 Jahren.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1949
734. Wenger, T. Zur Behandlung der Kolik beim Pferd.  
Schweiz. Arch. Tierheilk. 67, 133, 1925
735. Werlitz, F. Kolik und Colfin.  
Berl. tierärztl. Wschr. 53, 580, 1937
736. Wermes, K. Die Therapie der Kolik der Pferde mit Octinum-D  
Hannover, Vet. med. Diss. 1949
737. Wester u. Beijers. Twee gevallen van darmsteen bij een paard.  
Tsch. diergeneesk. 50, 598, 1923, ref. Jber. Vet.med. 43, 140, 1923
738. Westhues, M. Über die Laparotomie bei großen Haustieren.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 63, 202, 1950
739. Weyert, G. Die Einwirkungen des Klimas auf den Organismus von Mensch und Tier.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1951
740. Wick. Ein seltener Fall von Kolik.  
Münch. tierärztl. Wschr. S. 705, 1922
741. Wight, A.C. Vergleichende Betrachtung über die statistischen Armeeveterinärberichte 1928 der Vereinigten Staaten und von Frankreich. US Army Vet. Corps Bull. 24, 81, 1931
742. Wilke, H.H. Statistische Untersuchungen an Patienten der Medizinischen Tierklinik der Humboldt-Universität aus dem Zeitabschnitt von 1928-1946 über die Beziehungen zwischen Krankheit, Alter und Mortalität.  
Berlin, Humboldt-Univ., Vet. med. Diss. 1957,  
ref. Vet. med., 11, 557, 1958
743. Wilkins, J.H. Intestinal stasis in horses and dogs.  
J. Reg. Army Vet. Corps 29, 195, 1958
744. Wilkinson, D.E. The treatment of colic in the new born foal.  
Vet. Rec. 7, 748, 1927
745. Wilkinson, E. Some cases of colic in horses.  
Vet. Rec. 2, 588, 1929

46. Williamson, G. Induced sand colic.  
J. Roy. Army Vet. Corps 7, 175, 1936
47. Wintzer, H.J. Das Verhalten der Alkalireserve bei lebernaher u. leberferner chirurgischer Erkrankung. Ein Beitrag zur postoperativen Prognose.  
Leipzig, Vet. med. Diss. 1952
48. Wirth, D. Die Grundlagen der modernen Diagnose, Prognose und Behandlung der mit Kolikerscheinungen einhergehenden Krankheiten des Pferdes (mit stat. Angaben aus der Friedens- u. Kriegszeit).  
Dtsch.-österr. tierärztl. Wschr. 2, 57, 1920
49. Wirth, D. Statistische Erhebungen über die in der Medizin. Klinik d. Tierärztl. Hochschule zu Hannover von 1920 bis 1942 behandelten Kolikfälle.  
Hannover, Vet. med. Diss. 1945
50. Wirth, D. Zur Behandlung schwerer Verstopfung des großen Colons und des Blinddarmes.  
Dtsch.-Österr. tierärztl. Wschr. 3, 158, 1921,  
ref. Jber. Vet. med. 41/42, 202, 1921/1922
51. Wirth, D. Zur Statistik der Koliken des Pferdes.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 54, 589, 1941
52. Wirth, D. Über die Grundlagen der heutigen Diagnose und Therapie der Kolikerkrankungen des Pferdes.  
Schweiz. Arch. Tierheilk. 98, 267, 1956
53. Wirth, D. - Diernhofer, K. Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere. 2. Aufl., Stuttgart, Enke-Verl. 1950
54. Wirth, D. u. Gratzl, E. Über den Einfluß des Wetters auf die sog. Koliken des Pferdes.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 60, 377, 1929
55. Wisch, G.B. Beiträge zur Sektionsstatistik der Kolik des Pferdes.  
Berlin, Vet. med. Diss. 1943
56. Wischnjakow, A. I. u. Potcharow, I.A. Anwendung des Induktionsstromes (Faradisation) bei Koprostasen des Pferdes.  
Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 67, 79, 1934
57. Wislocki, M. Der Ersatz von Novalgin in der Behandlung von Kolik beim Pferd. Med. Wet. 50, 1949,  
ref. Schweiz. Arch. Tierheilk. 92, 529, 1950
58. Wolf, S. Luzernenkrankheit der Pferde und Rinder (ungar.)  
Allatorv. lap. 5, 11, 1925,  
ref. Berl. tierärztl. Wschr. 41, 248, 1925
59. Wolter, Individuelle Kolikbehandlung mit homöopathischen Medikamenten.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 57, 304, 1950

760. Woltmann. Rektalexploration bei Kolik.  
Tierärztl. Rdsch. 27, 1010, 1921
761. Wunderlich, H. u. Prösch, C. Ikterus, hyperbilirubinaemia  
and liver function in horses with intestinal diseases.  
Mhefte Vet. med. 18, 527, 1963
762. Wunsch, G. Durch Darmkonkrement verursachter Kolikfall beim  
Pferd. Dtsch. tierärztl. Wschr. S. 46, 1940
763. Wurst, R. Die Behandlung der Speiseröhrenverstopfung der großen  
Haustiere mit Novalgin.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr./Wien. tierärztl. Mschr.  
S. 406, 1943
764. Yokota, M. Über die Wirkung des Aconitins auf die Darmbewegung.  
Tohoku Exp. Med. 4, 52, 1924  
ref. Berl. tierärztl. Wschr. 42, 747, 1926
765. Zappe, R. Ein ausgeheilte Fall von Darmdrehung (tschech.)  
Voj. Vet. 4, 117, 1935, Jber. Vet. med. 52, 391, 1936
766. Zeller, R. Dünndarmverstopfung bei einem Pferd.  
Mhefte med. vet. 3, 234, 1948
767. Zeller, R. Zur Therapie der Blinddarmverstopfung mit Atropin,  
Glaubersalz und Wasser.  
Mhefte Vet. med. 5, 249, 1950
768. Zeller, R. Über Schimmelpilzvergiftungen bei Haustieren.  
Berl. Münch. tierärztl. Mschr. 68, 99, 1955
769. Zeller, R. Zur Therapie der Colonobstipation beim Pferde mit  
Paverin.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 73, 479, 1960
770. Zeller, R. Pathogenese und Therapie der Schockzustände bei  
Tympänen.  
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 76, 141, 1963
771. Zeller, R. u. Keller, H. Ikterus, Bilirubinämie und über Leber-  
funktion bei Darmerkrankungen der Pferde.  
Mhefte Vet. med. 19, 465, 1964
772. Zichner, M. Statistischer Beitrag zur Kolik des Pferdes.  
Dtsch. tierärztl. Wschr. 74, 556, 1967
773. Zieger, M. Die Verluste an Einhufern in der DDR während der  
Jahre 1954-59 an Hand der Schadenursachenstatistik der  
Deutschen Versicherungs-Anstalt.  
Berlin, Humboldt-Univ., Vet. med. Diss. 1962.
774. Zwijnenberg, H.A. Ein merkwürdiger Fall einer rezidivierenden  
Kolik als Folge von Kolonektasie.  
Tschr. diergeneesk. 54, 619, 1927

Mein besonderer Dank gilt  
Herrn Professor Dr. H.-J. Wintzer  
für die Überlassung des Themas  
und die erwiesene Unterstützung

Ferner danke ich für die zuvorkommende  
Hilfe von:

Frau Machinek  
(Klinik für Pferdekrankheiten)

Frau Zander und Frau Rahn  
(Bibliothek des FB für Veterinärmedizin)



## L e b e n s l a u f

|                 |                                                                                       |
|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Name:           | Diethart P a l f n e r                                                                |
| geboren am:     | 14. 7. 1938                                                                           |
| in:             | Königsberg/Ostpreußen                                                                 |
| ab Juli 1955:   | Schulische Ausbildung mit Abschluß der Kaufm. Mittleren Reife in Roth/Nbg.            |
| bis März 1958:  | Landwirtschaftslehre                                                                  |
| 1958 - 1960:    | Militärdienstzeit bei der Landespolizei Nordrhein- Westfalen                          |
| März 1963:      | Hochschulreife auf dem Abendgymnasium für Berufstätige in Offenbach                   |
| ab SS 1963:     | Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin                         |
| 21.1. 1970:     | Tierärztliches Staatsexamen                                                           |
| 27.4. 1970:     | Erteilung der tierärztlichen Approbation                                              |
| seit 1970:      | Vorbereitung auf die Promotion und vorübergehende Tätigkeit in tierärztlichen Praxen. |
| ab Januar 1972: | Besuch des 9. Seminars für Tropenveterinärmedizin in Berlin.                          |





